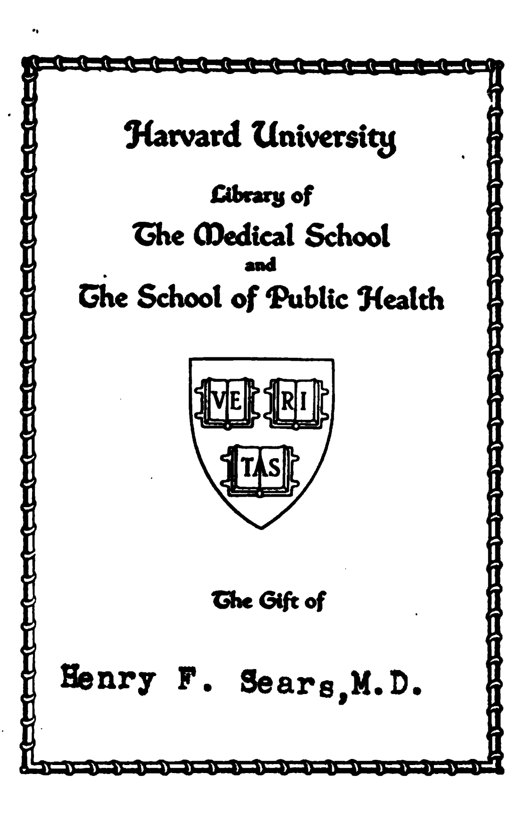
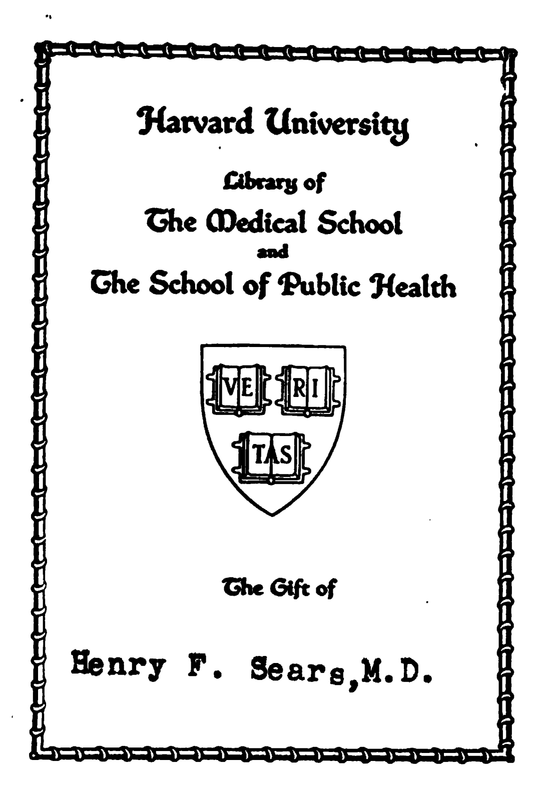
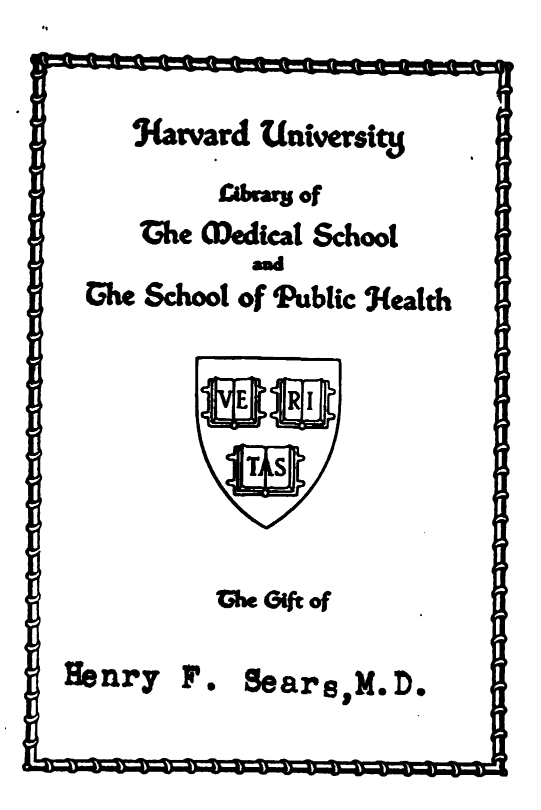


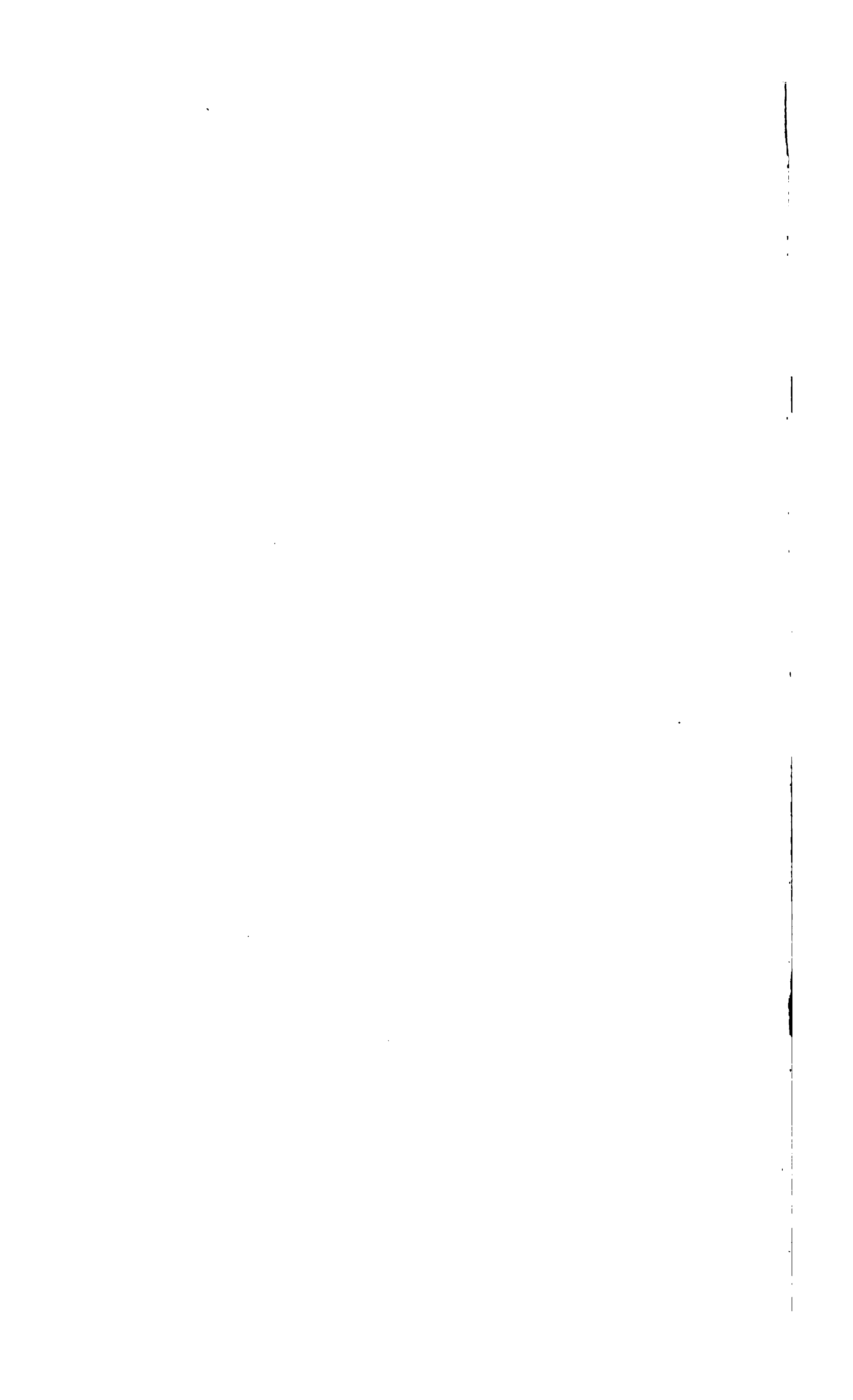

Harvard University
Library of
The Medical School
and
The School of Public Health
VE RI TAS
The Gift of
Henry F. Sears, M.D.











Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Vierundzwanzigster Band.

Zweite Folge: Vierter Band.

Mit 7 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862.

Inhalt des vierundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes und viertes Heft.

Fünftes und sechstes Heft.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXIV. (Zweite Folge Bd. IV.) Hft. 1 u. 2.

I.

Ueber die Anwesenheit von Gallensäuren im icterischen Harne und die Bildung des Gallenfarbstoffes.

Von Professor Felix Hoppe in Tübingen.

Die in vielen Fällen von Icterus auffallend stark auftretende gallige Färbung des Harnes lässt einen bedeutenden Gehalt desselben an Galle vermuthen; offenbar hat diese Färbung auch die Aufforderung zu den zahlreichen älteren und neueren Versuchen, die einzelnen charakteristischen Bestandtheile der Galle darin aufzufinden, gegeben. Abgesehen von den Farbstoffen der Galle gelang es aber nicht, derartige Körper im Harne Icterischer nachzuweisen, und da man nicht annehmen konnte, dass diese Untersuchungen nicht hinreichend sorgfältige gewesen seien, blieb nur die Entscheidung übrig, ob die angewendeten Methoden unzulänglich oder die Gallenstoffe, insbesondere die Gallensäuren im icterischen Harne gar nicht vorhanden seien. Frerichs, auf die Zulänglichkeit der üblichen Methoden vertrauend und gestützt auf Versuche an Hunden, denen er Lösung von gallensaurem Alkali in die Venen injicirte, entschied sich dafür, dass die Gallensäuren nicht in den Harn übergingen, weder im Icterus noch nach Injection derselben in die Vene; er stellte ferner die Hypothese auf, dass die Gallensäuren im Blute in Gallenfarbstoff umgewandelt würden.

In seiner Klinik der Leberkrankheiten *) sagt er: „dass nicht etwa die Nieren, die Schweiss- und Speicheldrüsen etc. aus dem Blute der Gelbsüchtigen die Stoffe durch vermehrte Secretion entfernen, lehrt uns eine lange Reihe vergeblicher Versuche, sie oder ihre nächsten Derivate in jenen Absonderungen aufzufinden. Es gelingt dies auch dann nicht, wenn man durch Injection grösserer Mengen von Galle die Schwierigkeiten, welche in der Auffindung kleiner Quantitäten liegt, beseitigt; immer war es der Farbstoff allein, welcher sich nachweisen liess. Worin die Umwandlung der absorbirten Galle, welche wir anzunehmen genöthigt sind, bestehe, konnte im Detail bisher nicht verfolgt werden, nur so viel steht fest, dass dabei chromogene Körper entstehen, welche unter Mitwirkung des respiratorischen Sauerstoffes zu Gallenpigment werden.“ — — —

Schon vorher (Seite 94 desselben Werkes 1. Theil) sagt Frerichs: „Reine farblose Gallensäuren lassen sich in Gallenpigment umwandeln mit allen Eigenschaften, welche diesen Farbstoff auszeichnen. Eine solche Umwandlung erfolgt nicht blos unter Einwirkung von Reagentien, sondern auch im Blute lebender Thiere, sie geschieht unter Aufnahme von Sauerstoff und ist zum Theil abhängig von dieser.“ — — Leider beruhen aber diese ganzen Angaben auf einer Kette von Irrthümern, die zu vermeiden gewiss nicht schwer war.

Nach wenigen vergeblichen Versuchen mit anderen Methoden gelang es mir durch Kochen des Verdampfungsrückstandes von icterischem Harne mit Salzsäure, Extrahiren mit Wasser und Lösen des Rückstandes in Alkohol eine Substanz zu gewinnen, die in allen wesentlichen Eigenschaften mit der sogenannten Choloïdinsäure übereinstimmte und ich veröffentlichte hierüber eine vorläufige Notiz in diesem Archive Bd. XIII. S. 101. Kühne bediente sich dieser Methode bei seinen Untersuchungen öfter mit Vortheil und er hat durch seine schöne Arbeit über den Icterus **) das Meiste zum Bekanntwerden jener Methode beigetragen.

*) S. 101 beider Auflagen des 1. Theils.

**) Dieses Archiv Bd. XIV. 310.

Obwohl die in jener Notiz von mir angegebenen Eigenschaften des dargestellten Körpers keinen Zweifel liessen, dass es wirklich die Choloïdinsäure sei, wie man sie durch Kochen der Galle mit Säuren erhält, so glaube ich doch gegenüber den zahlreichen älteren Untersuchungen, die ein negatives Resultat ergeben hatten, auf alle mögliche Weise meine Angaben sicher stellen zu müssen. Die Circumpolarisationsverhältnisse der Gallensubstanzen mussten zunächst hierzu festgestellt werden; ich fand hierbei manche unerwartete Schwierigkeiten, veröffentlichte aber die ersten Ergebnisse, welche ich in mehreren Bestimmungen übereinstimmend erhalten hatte*). Als ich dann mit der Darstellung einer grösseren Quantität der im icterischen Harne gefundenen Substanz beschäftigt war, erschienen zuerst eine Publication von Folwarczny**), in welcher einige Versuche, Gallensäuren aus icterischem Harne darzustellen, mit negativem Erfolge beschrieben sind und später eine Abhandlung von Neukomm***), welche zwar zugiebt, dass Spuren von Gallensäuren im icterischen Harne seien, aber meine Darstellungsweise tadelt und von den Frerichs'schen Hypothesen so viel als möglich Kühne und mir gegenüber zu retten sucht. Frerichs hat daher auch diese Angaben von Neukomm in einem Anhange zur zweiten Auflage seiner Klinik der Leberkrankheiten (nun die dritte Veröffentlichung) wieder drucken lassen.

Warum es Folwarczny nicht gelungen ist, die Gallensäure im icterischen Harne aufzufinden, bleibt unklar; zur Erklärung dieser negativen Erfolge könnte man nur Vermuthungen aufstellen. Was die Angaben von Neukomm anlangt, so stimme ich denselben insoweit zu, dass ich wohl wünschte, eine noch bessere Methode zu haben, da auch die von mir angewandte Darstellungsmethode durchaus nicht quantitativ genau ist; wenn er sie aber tadelt gegenüber den älteren Methoden und sich bei der Vergleichung lediglich auf die Pettenkofersche Reaction stützt, so hätte er doch zunächst bedenken müssen, dass nach meiner Methode die

*) Dieses Archiv Bd. XV.

**) Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1859.

***) Reichert und Du Bois-Reymond Archiv und dann nochmals dieselbe Arbeit in Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. CXVI. 30.

Gallensäure wirklich zum ersten Male im icterischen Harne gefunden ist, auch nachdem Frerichs nach derselben Methode, die Neukomm preist, selbst in sehr grossen Mengen, wie er ausdrücklich sagt, keine Gallensäure gefunden hat; ferner blieb zu bedenken, dass beide Methoden einander nicht gegenüber stehen, sondern sich recht wohl vereinigen liessen; endlich recht nahe lag, wenn Neukomm überflüssiger Weise nochmals die Genauigkeit der Pettenkofer'schen Probe prüfte, die einfache Frage, ob die durch Säureeinwirkung auf die natürlichen Gallensäuren erhaltenen Stoffe sich ebenso bei der Pettenkofer'schen Probe verhalten als die natürlichen Gallensäuren. Da dies letztere aber nicht der Fall ist, da ferner bei Anwesenheit von Farbstoffen und manchen anderen Körpern die Genauigkeit der Pettenkofer'schen Probe illusorisch wird, Neukomm aber im Uebrigen keine anderen Eigenschaften untersucht hat, so sind die von ihm angestellten Vergleichungen der Methoden und Wiederholung der Frerichs'schen Hypothesen völlig werthlos.

Ich hatte in meiner Notiz bereits angegeben, dass ich mich durchaus nicht allein auf die Pettenkofer'sche Probe, die hier keine Entscheidung geben kann, sondern ebenso auf das Verhalten im polarisirten Lichte und die chemischen Eigenschaften der dargestellten Substanz stützte. Dies hat aber Neukomm ganz unberücksichtigt gelassen und ich kann es nicht der Mühe werth halten, auch nur ein Wort weiter über solche Einwände zu verlieren.

Um zu einer genaueren Untersuchung das erforderliche Material zu erhalten, wurden etwa 30 Litres icterischen Harns mit Kalkmilch gefällt, filtrirt, das Filtrat abgedampft und der Rückstand mit Salzsäure gekocht, dann auf Zusatz von Wasser im Wasserbade digerirt, erkalten lassen, filtrirt und ausgewaschen, solange das Filtrat noch deutlich gefärbt war. Der Rückstand mit Alkohol zum Kochen erhitzt, filtrirt und gewaschen. Dieses stark gefärbte Alkoholextract gab nach dem Entfärben mit Thierkohle einen nicht unbedeutenden gelblichen harzigen Rückstand beim Verdunsten. Es wurde in möglichst wenig absoluten Alkohol gelöst und durch Aether gefällt, der Niederschlag nach Abgiessen des Aethers mit Lösung von kohlensaurem Natron zur völligen Trockne abgedampft,

die Masse dann mit absolutem Alkohol extrahirt und filtrirt. Das Filtrat gab mit essigsaurem Baryt einen reichlichen flockigen Niederschlag, der nach dem Waschen mit Alkohol, dann mit Wasser, endlich mit Salzsäure und Alkohol zersetzt wurde. Nach Abdampfen durch Extrahiren mit heissem Wasser gereinigt, wurde die Substanz erhalten, welche ich für Choloïdinsäure hielt.

Bei der beschriebenen langen Behandlung hatte die Quantität der Substanz sehr abgenommen, allein der Verlust war hauptsächlich durch die Fällung mit Aether bedingt gewesen. Aus dem Aether wurde durch Verdunsten, Lösen des Rückstandes in wenig Alkohol, abermalige Fällung durch Aether u. s. w. noch eine Portion der Säure gewonnen.

Nach dem völligen Trocknen bei 120° war die erhaltene Substanz glasartig spröde, in kochendem Wasser harzartig weich. In concentrirter Schwefelsäure gelöst, gab eine geringe Quantität der Substanz eine sehr stark grün fluorescirende, im durchfallenden Lichte rothe Lösung. Bei der trockenen Destillation gab eine Probe der Substanz den eigenthümlichen Weihrauchgeruch, der den Gallensäuren hierbei eigen ist. Beim Erhitzen mit Natronkalk zeigte sich etwas Ammoniakentwickelung, doch schien dieselbe nicht von Bedeutung. Die Löslichkeitsverhältnisse, Fällbarkeit durch Barytsalz, Löslichkeit des Natronsalzes in Wasser oder Alkohol ergaben sich aus der Darstellung.

Eine Lösung dieser Substanz, welche in 20 Ccm. Lösung 0,2297 Grm. fester Säure enthielt, gab in 200 Mm. langer Röhre für rothes Licht eine Ablenkung der Polarisationsebene von + 1,3 Scalentheile des Ventzke'schen Saccharimeters. Hiernach ist die spec. Drehung dieser Substanz (α) r = + 30°.

Bei der Verbrennung mit Kupferoxyd im Sauerstoffstrome gaben 0,1852 Grm. Substanz 0,4746 Grm. Kohlensäure und 0,1513 Grm. Wasser. Dieselbe enthielt hiernach C = 69,9 pCt. H = 9,1 pCt.

0,1914 Grm. des Barytsalzes der Säure gab 0,0354 Grm. schwefelsauren Baryt, enthielt sonach 10,9 pCt. Barium. Wenn nun auch die zu diesen Bestimmungen verwendeten Quantitäten gering sind, so erscheinen doch die Abweichungen im Kohlen- und Wasserstoffgehalte der Substanz, sowie des Bariumgehaltes im

Barytsalze von den aus der Formel der Choloïdinsäure berechneten so gross, dass man sie auf Fehler der Analyse nicht beziehen kann, um so weniger, als die Analyse vorwurfsfrei verlief.

Durch Prof. Strecker wurde ich darauf aufmerksam gemacht, dass es kaum möglich sei, durch Kochen der natürlichen Gallensäuren mit verdünnten Mineralsäuren stickstoffreie Choloïdinsäure zu erhalten, dieselbe enthielt stets mehr oder weniger Cholonsäure. Einige Versuche, die ich, in Folge dieser Mittheilung mit Glycocholsäure und Taurocholsäure aus Galle dargestellt, anstellte, indem ich sie mit verdünnter Schwefelsäure kochte, zeigten mir, wie bedeutend selbst nach anhaltendem Kochen noch der Stickstoffgehalt ist. Das zu einer Stickstoffbestimmung erforderliche Material stand mir nicht mehr zu Gebote, auch ist der Procentgehalt an demselben so gering (etwa 3 Procent), dass nach dieser Grösse nicht genau zu messen ist, aber die obigen gefundenen C und H Procente stimmen so gut mit der Formel der Cholonsäure überein, dass ich nicht zweifle, dass die von mir untersuchte Substanz im Wesentlichen aus Cholonsäure bestanden habe. Nach den Strecker'schen Bestimmungen setze ich zum Vergleich die berechneten Werthe zusammen:

Choloïdinsäure	Cholonsäure	gefunden
$C^{48}H^{38}O^{8}+HO$	$C^{52}H^{41}NO^{10}$	
C = 72,2 pCt.	69,8 pCt.	69,9 pCt.
H = 9,8 -	9,2 -	9,1 -

Das Barytsalz der Cholonsäure erfordert nach der Formel mehr Barium als gefunden ist, aber eine Bestimmung mit cholonsaurem Baryt, welcher aus Galle dargestellt war, ergab gleichfalls zu wenig Baryt.

Die Cholonsäure stimmt in ihren Lösungsverhältnissen gegen Wasser, Alkohol, Aether, Chloroform, in der Unlöslichkeit des Barytsalzes in Wasser und Alkohol mit der gewöhnlich sogenannten Choloïdinsäure überein; sie löst sich in Schwefelsäure zu der gleichen fluorescirenden Flüssigkeit *) und giebt die aromatisch-

*) Die Einwirkung dieser Lösungen von etwas feuchten Gallensäuren in viel concentrirter Schwefelsäure auf das Sonnenspectrum zeichnet sich dadurch aus, dass bei gewisser Concentration und Dicke der Schicht das ganze Violet ab-

riechenden Producte der trockenen Destillation sowie diese. In meinen Untersuchungen des optischen Verhaltens der Gallenstoffe hatte ich die Cholonsäure nicht berücksichtigt. Einige Bestimmungen, welche ich jetzt mit reiner Cholonsäure ausgeführt habe, ergaben als spec. Drehung dieser Säure $(\alpha)\,r = +33^\circ$, wenn sie in alkoholischer oder alkalisch wässriger Lösung geprüft wird. Diese Drehung stimmt ziemlich genau mit der früher für Choloïdinsäure von mir angegebenen $(\alpha)\,r = +31{,}3^\circ$ überein, und ebenso mit dem oben für die aus dem icterischen Harne erhaltene Substanz ermittelten Werthe. Die Unterschiede von 30° und 33° sind bei diesen Bestimmungen innerhalb der Fehlergrenzen, wenn die Lösung nicht höhere Concentration hat oder in sehr dicker Schicht untersucht werden kann.

Auch Cholonsäure giebt die Pettenkofer'sche Reaction, aber so wie die unreine Choloïdinsäure bei Weitem nicht so schnell und schön als die in der Galle enthaltenen gepaarten Säuren.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass man aus dem icterischen Harne auf dem beschriebenen Wege in geringer Quantität eine Substanz erhält, welche nicht allein ohne allen Zweifel aus den Gallensäuren herstammt, sondern auch durch ihre Zusammensetzung beweist, dass beim Icterus noch stickstoffhaltige Gallensäuren im Harne vorhanden sind. Allerdings war es Kühne nicht gelungen, Glycin und Taurin aus icterischem Harne darzustellen; da aber die Quantität der Gallensäure meist sehr gering ist, und diese wieder bei ihrer Spaltung wenig von jenen Stoffen giebt, endlich die Methoden der Trennung des Glycins und Taurins von anderen Stoffen nicht besonders genau sind, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sie nicht gefunden sind.

In mehr als 30 Fällen von Icterus habe ich im Harne nach der beschriebenen Methode die Cholonsäure erhalten und ihr Verhalten mit den angegebenen Prüfungsmitteln untersucht. Eine quantitative Bestimmung versuchte ich nur in einem Falle, betreffend den Harn einer an sog. acuter gelber Leberatrophie leidenden

sorbirt oder zersetzt erscheint mit Ausnahme eines wohl erhaltenen Streifen von Violet vor der Linie H des Spectrum.

Frau, den ich von Hrn. Geh. Rath Quincke in Berlin erhielt. Die Kranke starb bald darauf und die Section bestätigte die Diagnose. Es fand sich nach der optischen Bestimmung eine 0,03 pCt. Cholonsäure entsprechende Quantität von Gallensäuren. Ich hatte nur 160 Ccm. Harn überhaupt zur Untersuchung erhalten, und doch war die Bestimmung ausführbar. Es ist nun einleuchtend, dass diese Bestimmungen nur einen Minimalwerth geben können, da bei der Darstellung und Reinigung Manches verloren gehen muss.

Wenn nun auch in dem icterischen Harne der Procentgehalt an Gallensäuren meist geringer sein wird als in diesem Falle, so scheinen doch gut gallig gefärbte Harne bei dem gewöhnlichen durch Stauung der Galle in den Lebergängen entstandenen Icterus stets deutlich nachweisbare Quantitäten von Gallensäure zu enthalten, und zwar im Ganzen um so mehr, je intensiver ihre Färbung ist. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass auch Gelbsucht ohne alle Betheiligung der Leber entstehen kann, hierüber weiter unten.

Da wir über die Quantität der täglich von einem gesunden Menschen secernirten Galle nichts Bestimmtes wissen, die Secretion ferner im Icterus eine erhebliche Aenderung erfahren kann, über deren Existenz oder Nichtexistenz wir gar nichts vermuthen können, so sind alle Hypothesen über die Quantität von Gallensäuren, welche man bei völligem Abschluss der Galle vom Darme im Blute und bei vollständiger Ausscheidung im Harne zu erwarten hätte, völlig unnütz. Aus demselben Grunde aber kann das Erscheinen von wenig Gallensäure im icterischen Harne nicht als eine Anzeige betrachtet werden, dass im Blute Gallensäuren zersetzt würden, sowenig als man umgekehrt eine Berechtigung hat, eine derartige Zersetzung zu leugnen.

Eine besondere Beachtung verdient dagegen der Umstand, dass relativ zu der gesättigten Färbung des Harnes bei Icterus der Gehalt an Gallensäuren gering ist, dass also Farbstoff und Gallensäure im Harne in anderem Verhältniss sich befinden als in der Galle. Frerichs fand ferner, dass wenn man Hunden farbloses gallensaures Alkali in die Vena jugularis injicirte, im Harne Gallenfarbstoff erscheine und schloss, da es ihm nicht gelang, Gallen-

säuren im Harne zu finden, dass die letzteren in Gallenfarbstoff umgewandelt seien. Kühne hat nun gezeigt, dass die Gallensäuren im Harne der Hunde nach Injection krystallisirter farbloser Galle allerdings vorhanden sind, dass wenn man eine reichliche Quantität injicirt hat, sogar schon durch Prüfung des Harnes mit der Pettenkofer'schen Probe der Nachweis derselben deutlich zu liefern sei. Wenn Neukomm dies bestreitet und behauptet, dass bei Injection von 1—2 Grm. glycocholsaurem Natron höchstens die geringsten Spuren sich im Harne fänden, so ist es wohl richtig, dass auf Injection des Salzes nicht 1—2 Grm. desselben im nächsten Harne erscheint, aber es ist nicht wahr, dass nur zweifelhafte Spuren ausgeschieden würden. Nach Injection dieser Quantitäten in das Blut erhält man sehr bald im Harne geringe Mengen der Gallensäure, diese Ausscheidung setzt sich dann tagelang noch fort. Kann man es anders erwarten, als dass ein Stoff, der offenbar eine grosse Diffusionsgeschwindigkeit nicht besitzt und der in dieser doch immer nur kleinen Quantität in alle Organe des Körpers vom Blute getragen, nur in sehr geringem Procentverhältnisse in den Flüssigkeiten sein kann, nur allmälig durch die Nieren ausgeschieden wird? Dass ein Theil der Gallensäuren im Blute zersetzt werde, hat weder Kühne geleugnet, noch sehe ich einen Grund dazu.

Frerichs nimmt aber an, diese Zersetzung gebe Gallenfarbstoff als Zersetzungsproduct der Gallensäuren. Seine Gründe sind 1) dass Gallenfarbstoff im Harne nach dieser Injection farbloser Gallensäure erscheint, 2) dass man künstlich aus Gallensäuren einen Körper darstellen könne, der sich gegen Salpetersäure wie Gallenfarbstoff verhalte.

Ueber die Entstehung des Gallenfarbstoffes ist noch nichts mit Sicherheit ermittelt, doch lässt sich wohl mit Bestimmtheit soviel sagen, dass er im thierischen Körper nicht aus Gallensäuren entsteht. Die Versuche von M. Herrmann*) zeigen, dass bei Injection von Wasser in die Jugularvene von Hunden Gallenfarbstoff im Harne erscheint und zwar, wie es scheint, um so reichlicher,

*) Dieses Archiv Bd. XVII. 451.

je weiter die Verdünnung des Blutes mit Wasser eingetreten und somit je mehr Blutzellen gelöst waren. Es war Injection grosser Wasserquantitäten erforderlich, um Hämatin und Globulin im Harne gleichfalls erscheinen zu lassen. Injection kleiner Mengen von gallensaurem Salze bringt dieselben Erscheinungen hervor als grosse Wasserinjection. Injicirt man grössere Mengen von gallensauren Salzen, so ist der Harn lange Zeit, oft bis zum dritten Tag, blutig gefärbt und enthält Hämatin und Globulin, während bei grossen Wasserinjectionen der Blutfarbstoff bald aus dem Harne wieder verschwindet. Die Einwirkung der Gallensäure ist hinsichtlich der Hämatin- und der Cholepyrrhin-Ausscheidung etwa in gleichem Grade stärker als die des Wassers. Diese lange Nachwirkung der Gallensäuren zeigt nun auch, dass sie wohl nicht schnell ausgeschieden oder zersetzt sein können. Kühne wies zuerst darauf hin, dass man nach den Erscheinungen, welche sich im Harne nach diesen Injectionen zeigen, annehmen müsse, dass die Lösung der Blutzellen mit der Bildung des Gallenfarbstoffes in Beziehung stehe. Man kann noch hinzufügen, dass wenn diese Beziehung besteht, es auch wohl erklärlich ist, dass durch relativ geringe Mengen von Gallensäure ebensoviel Gallenfarbstoff in den Harn gelangt als durch viel Wasser, da die gallensauren Salze ein sehr bedeutendes Lösungsvermögen für Blutzellen besitzen.

Es findet sich aber auch Gallenfarbstoff in Flüssigkeiten, die keine Beziehung zur Leber haben und welche frei von Gallensäure sind. Vor einigen Monaten erhielt ich eine stark eiweisshaltige, braun gefärbte Flüssigkeit, welche Prof. Bruns aus einer Cyste der Mamma entleert hatte. Auf Zusatz von Salpetersäure trat in derselben eine starke Cholepyrrhinreaction ein; durch Fällen mit Alkohol, schnelles Filtriren unter möglichstem Luftabschluss, Abdestilliren des Alkohol und Behandeln des Rückstandes mit Chloroform, wurde eine gelbe Chloroformlösung erhalten, welche nach Verdunsten deutliche mikroskopische rhomboedrische Krystalle gab, die mit Salpetersäure die bekannten Farbenwechsel zeigten. Die Patientin, von welcher diese Flüssigkeit herstammte, litt nicht an Icterus und hatte nie daran gelitten. Blutzellen fanden sich in erheblicher Quantität in der Flüssigkeit, doch schien der Farbe

der Flüssigkeit nach auch verändertes Hämatin gelöst zu sein, wie man es so häufig in derartigen Flüssigkeiten, besonders in Cysten der Schilddrüse und der Ovarien findet. Von Gallensäuren fand sich in jener Flüssigkeit nicht die geringste Spur.

Da es sich somit entschieden herausstellt, dass Gallenpigment gebildet wird, ohne dass Gallensäuren dabei concurriren, da ferner die Gallensäuren bei der Injection ins Blut dieselben Veränderungen hervorrufen, die, auch wenn sie durch andere Stoffe veranlasst sind, zur Gallenpigmentbildung führen, so fällt damit die Hauptstütze der Frerichs'schen Hypothese.

Was nun endlich die künstliche Darstellung des Cholepyrrhin aus Gallensäuren anlangt, so sollte man kaum glauben, dass Frerichs ernstlich gemeint hat, hier Cholepyrrhin erhalten zu haben.

Verfährt man hinsichtlich der Behandlung des taurocholsauren Natron so rein, als man es erlangen kann, mit Schwefelsäure u. s. w. genau nach den Vorschriften, welche Frerichs giebt, so erhält man ein Gemenge von grünen, blauen, violetten und braunen Massen, die in sehr schwacher Kalilauge mit brauner Färbung gelöst werden, aber durch jede starke Säure allmälig wieder in diesen verschiedenen Farben als harzige Masse abgeschieden werden, wenigstens gelang dies mit Schwefelsäure oder Salzsäure ebenso gut als mit Salpetersäure. Die von mir angewandte Kalilauge, Schwefelsäure und Salzsäure gaben in saurer Lösung mit Jodkalium und Stärkekleister keine blaue Färbung und veränderten Indigolösung nicht, waren also frei von oxydirenden Stoffen. Wenn nun Frerichs sagt, dass diese kalische Lösung gegen Salpetersäure sich wie eine Cholepyrrhinlösung verhalte, so ist das nicht ganz unrichtig, denn binnen einiger Zeit können die Farben in derselben Reihenfolge auftreten, als sie sich beim Versetzen cholepyrrhinhaltiger Flüssigkeiten mit Salpetersäure sofort einstellen; wendet man aber statt der Salpetersäure Salzsäure oder Schwefelsäure an, so tritt auch ohne Luftzutritt allmälig dieselbe Reaction ein, während Cholepyrrhin durch diese letzteren beiden Säuren nur grün gefärbt wird. Der einzige Unterschied, den die Salpetersäure in ihrer Einwirkung zeigt, ist, dass sie die harzige ausgeschiedene Masse schliesslich gelb färbt, was bekanntlich mit den meisten thierischen

Stoffen bei ihrer Behandlung mit dieser Säure geschieht. Es gelingt ferner leicht, statt des Gemenges verschieden gefärbter Stoffe (die übrigens mit denen ganz übereinstimmen, welche man durch Einwirkung concentrirter Schwefelsäure auf feuchte Glycocholsäure bei Luftzutritt erhält) nur das dunkelgrüne Zersetzungsproduct darzustellen, auch dies löst sich in sehr schwacher Kalilauge mit brauner Farbe, aber diese Lösung wird durch alle jene Säuren nur grün gefällt, und erhitzt man das bunte Gemenge, bis es braun geworden ist, so löst es sich auch mit brauner Farbe in Kali und wird von Säuren braun gefällt. Die bunte Masse scheint der Hauptmasse nach aus Cholonsäure und ähnlichen Producten zu bestehen.

Die alkalische Lösung des bunten Gemenges verändert sich nicht an der Luft wie eine Cholepyrrhinlösung; auch nach dem Neutralisiren nimmt Chloroform aus der Flüssigkeit und dem entstehenden Niederschlage nur eine gelbe harzige Masse auf, welche nicht krystallisirt und durch Salpetersäure grün gefärbt wird.

Leider zeigt die Lösung des Cholepyrrhin (aus Menschengalle) in Chloroform in seiner Einwirkung auf die einzelnen Theile des Sonnenspectrum keine characteristischen Merkmale, während der grüne Farbstoff der Ochsengalle, auch nach Fällen mit Bleiessig und Lösen in säurehaltigem Alkohol durch Absorption eines bestimmten Theils des gelben Lichtes neben der Frauenhofer'schen Linie D, zwischen dieser und E sich auszeichnet.

Die geschilderten Verhältnisse zeigen aber schon zur Genüge, dass man nach der von Frerichs geschilderten Methode aus taurocholsaurem Natron Körper erhält, die sich durchaus nicht wie Cholepyrrhin verhalten.

Die beschriebenen Untersuchungen führen zu den Resultaten:

1) Gallensäuren finden sich im Harne sowohl bei Icterus als auch nach ihrer Injection in das Blut.

2) Die Bildung von Gallenfarbstoff findet sich an Orten und unter Verhältnissen, welche den Gedanken an seine Bildung aus Gallensäuren ausschliessen.

3) Eine künstliche Darstellung von Gallenfarbstoff aus Gallensäuren ist noch nicht gelungen.

4) Es ist, wie es bereits Kühne sagt, höchst wahrscheinlich,

dass Cholepyrrhin aus Blutfarbstoff im Blute in allen Fällen entsteht, wo Lösung von Blutzellen durch irgend welche in der angewendeten Quantität das Leben nicht zerstörende Substanz als Wasser, gallensaure Salze u. s. w. eintritt.

Aus dieser Annahme würde sich leicht die Erklärung des Missverhältnisses zwischen Gallensäure und Gallenfarbstoff im icterischen Harne ergeben, denn die aus der Leber in das Blut übertretenden Gallensäuren müssen ebenso auf die Blutzellen wirken, als wenn sie in die Vene injicirt werden. Es würde sich ferner daran die Wahrscheinlichkeit knüpfen, dass ebenso, wie es Wasserinjection künstlich hervorruft, auch in den Fällen, wo eine Lösung von Blutfarbstoff im Plasma durch krankhafte Processe eintritt (eine wirkliche Blutdissolution), Gallenfarbstoff im Blute und Harne erscheinen und im Ganzen ein Icterus entstehen könne ohne alle Betheiligung der Leber. Vielleicht ist der icterische Zustand in Folge von Vipernbiss, auf welchen Virchow mich aufmerksam machte und den ich in einem Versuche an einem Kaninchen fand, auf einen solchen Vorgang zu beziehen; doch muss die Untersuchung erst lehren, ob dieser Fall in Krankheiten wirklich vorkommt; die Hämaturie der Kühe, eine Krankheit, bei welcher Lösung von Blutfarbstoff im Plasma eintritt und auch der Harn gelöstes Hämatin enthält, würde den nächsten Angriffspunkt für eine derartige Untersuchung bieten.

II.

Untersuchungen über die Constitution des Zahnschmelzes.

Von Prof. Felix Hoppe in Tübingen.

Durch physikalische sowie durch chemische Eigenschaften unterscheidet sich der Schmelz der Zähne wesentlich von allen übrigen thierischen Geweben; die grosse Härte, der hohe Procentgehalt an feuerbeständigen Stoffen lassen ihn als ein Gebilde erscheinen, welches den mineralischen Körpern näher steht als denen

der Thiere und Pflanzen und erwecken den Gedanken, dass vielleicht die Bildung des Schmelzes selbst eine Folge lediglich anorganischer Affinitäten sei. Ausgehend von einer derartigen Anschauung unternahm ich die folgenden Untersuchungen und wurde durch sie zu Resultaten geführt, die, so wenig sie auch Erklärung der Bildung dieses eigenthümlichen Gebildes zu geben vermögen, doch ein allgemeineres Interesse zu verdienen scheinen.

Obwohl seit den Analysen von Morichini und Berzelius die chemische Zusammensetzung des Schmelzes vielfach untersucht ist und im Ganzen bis jetzt etwa 24 Analysen publicirt vorliegen, sind doch einerseits die älteren von Morichini, Lassaigne, Pepys offenbar unbrauchbar und von den neueren weichen viele bei demselben Thiere angestellte Schmelzanalysen in ihren Resultaten so weit von einander ab, dass es mir zunächst von Wichtigkeit erschien, durch eine Reihe weiterer Analysen die Frage zu entscheiden, ob derartige weite Schwankungen in den Quantitäten der wichtigsten Bestandtheile des Schmelzes sich zeigten, oder ob die Zusammensetzung eine unabänderliche sei und sich vielleicht durch ein chemisches Verhältniss ausdrücken lasse.

Der noch unentwickelte Schmelz an den Zähnen, welche im Zahnsäckchen noch eingeschlossen liegen, der von neugebornen Kindern und jungen Thieren leicht zu erhalten ist, wurde zunächst untersucht, da es einerseits an Analysen dieses noch nicht ausgebildeten Schmelzes fehlt und man hier völlige Sicherheit hat, dass die Trennung von den übrigen Zahnsubstanzen eine vollständige ist. Gerade die Schwierigkeit der Isolirung des Schmelzes ist meiner Ansicht nach neben der Verschiedenheit der Prüfungsmethoden die wesentlichste Ursache der Differenzen in den Angaben der verschiedenen Autoren über die Zusammensetzung desselben. Bei fleischfressenden Thieren, welche wohl ohne Ausnahme einen dünnen Ueberzug von Schmelz auf ihren Zähnen haben, scheint es mir sogar unmöglich, reinen Schmelz anders als durch Abfeilen desselben zu erhalten; auch hierbei ist natürlich viel Vorsicht nöthig und eine Beimengung von Eisenoxyd ist nicht zu vermeiden. Viel leichter gelingt die Trennung bei Wiederkäuern, Einhufern und Pachydermen. Die massige Schmelzentwicklung bei letzteren,

besonders den fossilen Thierspecies dieser Abtheilung von Säugern liefert das beste Material zur Untersuchung des Schmelzes überhaupt, denn selbst bei den ältesten fossilen Pachydermenzähnen kann, wie es die Untersuchung von Zähnen des Palaeotherium zeigte, die mikroskopische und die chemische Constitution des Schmelzes noch ohne alle bemerkbare Aenderung erhalten bleiben.

Um den Schmelz vom Zahnbein zu trennen, hat Berzelius empfohlen, die Zähne zu erhitzen; es gelingt hierdurch wohl zuweilen Stücke reinen Schmelzes abzusprengen, aber gewöhnlich haften an denselben Stücke von Zahnbein, die dann schwer zu entfernen sind; man zerstört, wenn man diese Methode befolgt, viele Zähne und bleibt bei spärlichem Gewinn ohne alle Gewissheit, ob der Schmelz rein ist, ausserdem werden auch durch das Erhitzen die organischen Substanzen im Schmelze verändert. Erhitzt man nur auf 100° oder 130°, so trocknen die Zähne und zerspringen meist ganz unregelmässig; erhitzt man nur die Zahnwurzel in der Flamme, so springt gleichfalls der Schmelz nicht ab. Die organischen Stoffe befinden sich im Schmelze in so geringer Menge, dass selbst bei starkem Erhitzen nur eine leicht graue Färbung eintritt, während das Zahnbein verkohlt und völlig schwarz wird. An der äusseren Oberfläche ist die organische Substanz etwas reichlicher, wenn man daher an einem gesunden, gut gereinigten Zahne mit der Feile an einer Stelle die oberflächlichste Schicht entfernt und dann erhitzt, so sieht die abgefeilte Stelle viel weisser aus als die nicht gefeilte Oberfläche und die Grenze zwischen beiden markirt sich scharf. Uebrigens scheint im Innern des Schmelzes die Vertheilung der organischen Stoffe eine gleichmässige zu sein und auch die einzelnen Prismen scheinen sie in allen ihren Theilen gleichmässig zu enthalten, erhitzt man ein polirtes Schmelzstück auf hohe Temperatur, so zeigt sich nachher weder im auffallenden noch im durchfallenden Lichte unter dem Mikroskope eine bestimmte Kohleablagerung oder Zeichnung, die hellgraue Färbung ist gleichförmig über die ganze Masse verbreitet.

Der noch nicht völlig entwickelte Schmelz ist viel reicher an organischen Stoffen als der ausgebildete, er wird beim Erhitzen dunkelgrau bis schwarz. Die Flüssigkeit, welche ihn im Zahn-

säckchen umspült, hat stark alkalische Reaction und enthält nur Spuren von Albumin. Aus dem Schmelze selbst kann man durch Extrahiren mit Wasser kein Albumin erhalten, der Extract reagirt schwach alkalisch und enthält sehr geringe Spuren von Schwefelsäure, reichlicher Chlor. Löst man dann mit Salpetersäure die Kalk- und Magnesiasalze, so bleibt eine organische Masse ungelöst zurück, welche an Wasser beim Auswaschen damit einen Albuminstoff abtritt, der aus dieser wässrigen Lösung durch Säuren flockig gefällt wird. Im ausgebildeten Schmelze habe ich diesen Albuminstoff nie gefunden. Weitere Prüfung der organischen Stoffe habe ich nicht vorgenommen.

Bei den zu schildernden Analysen wurden Fluor und Kohlensäure nicht bestimmt. Die letztere findet sich schon im jüngsten weichen Schmelze, da ihre Quantität aber eine geringe ist, die Methoden der Kohlensäurebestimmung für solche Fälle aber grosse Fehlerquellen haben, so wurde diese Bestimmung unterlassen. Was das Fluor anlangt, so ist es mir nicht gelungen, im unentwickelten Schmelze von Schweinen Fluor nachzuweisen und es muss seine Quantität jedenfalls, wenn es von vorn herein im Schmelze vorhanden ist, verschwindend klein sein. Im ausgebildeten Menschen-, Schweine- und fossilen Rhinocerosschmelze fand ich Fluor mit Sicherheit, aber auch hier ist der Procentgehalt sehr gering. Um ein Urtheil über die Quantität von Fluor im Schmelze zu erhalten, stellte ich vergleichende Versuche mit einem Gemenge von fein pulverisirtem Fluorcalcium mit phosphorsaurem Kalke (innigst gemengt) in der Weise an, dass ich untersuchte, wieviel von diesem Gemenge erforderlich sei, um unter gleichen Verhältnissen an einem bestimmten Uhrglase dieselbe Aetzung hervorzurufen als der Schmelz in bestimmter Quantität sie erzeugt hatte. Nach diesen Versuchen kann der Schmelz nur einen Procentgehalt an Fluorcalcium haben, der 2 Procent nicht erreicht. Löst man Schmelz in kalter verdünnter Salzsäure auf und fällt die Lösung durch reines Aetzammoniak, so erhält man im Niederschlage Kalk und Phosphorsäure im Verhältnisse $PO^5, 3CaO$ so genau als die Bestimmungsmethoden es gestatten. In 4 derartigen Versuchen wurde nur einmal etwas zu wenig, in den 3 übrigen sogar noch etwas

zu viel Phosphorsäure gefunden. Da nun durch kalte verdünnte Säuren Fluor nicht wohl ausgetrieben werden kann, vollständige Lösung ferner stattgefunden hatte und da Fluorcalcium durch Aetzammoniak gefällt wird, endlich das Verhältniss $PO^5, 3CaO$ wohl allein als dasjenige angenommen werden muss, in welchem sich phosphorsaurer Kalk in Knochen und Zähnen befindet, so ist nicht zu bezweifeln, dass sich nur Spuren von Fluor im Schmelze der Zähne befinden.

Zur Bestimmung der Phosphorsäure des Kalkes, der Magnesia, des Eisens und des Chlor sind allgemein übliche Methoden angewendet. Es wurde das Schmelzpulver bei 120° getrocknet, gewogen, mit kochendem Wasser ausgezogen, dann in verdünnter Salpetersäure gelöst (das Ungelöstbleibende beim Neugebornenschmelze bestand, wie oben bereits erwähnt ist, aus organischen Substanzen, bei fossilem Schmelze blieb zuweilen etwas Eisenoxyd ungelöst). Die saure Lösung wurde mit salpetersaurem Silberoxyd gefällt, das Chlorsilber gesammelt und im Filtrate nach Entfernung des Silbers durch Salzsäure die phosphorsauren Metalloxyde durch reines Aetzammoniak gefällt, der in Lösung gebliebene Kalk als oxalsaures Salz gefällt und entweder als kohlensaurer Kalk oder durch Schmelzen mit wasserfreiem Borax als Aetzkalk bestimmt. Die phosphorsauren Salze wurden in Salzsäure gelöst, mit Ammoniak übersättigt, dann durch Essigsäure das phosphorsaure Eisenoxyd vom Kalk und Magnesiasalze getrennt, der Kalk im Filtrate mit oxalsaurem Ammoniak, die phosphorsaure Magnesia darauf durch Ammoniak, endlich die Phosphorsäure des Kalkes durch ammoniakalische Magnesialösung gefällt. Die Trennung der phosphorsauren Salze von dem nicht an Phosphorsäure gebundenen Kalke wurde in den späteren Analysen nicht ausgeführt, sondern der Kalk aus der essigsauren Lösung in Summa durch oxalsaures Ammoniak gefällt.

Der Verdampfungsrückstand des Wasserextractes wurde nach dem Trocknen bei 120° und Wägen geglüht und wieder gewogen.

Wenn genügendes Material zu Gebote stand, wurde eine andere Portion des Schmelzpulvers bei 120° getrocknet, gewogen, dann bei Luftzutritt schwach geglüht, mit kohlensaurem Ammoniak restituirt, kurz geglüht und nach dem Erkalten wieder gewogen.

Auf diese Weise wurden folgende Resultate erhalten:

I. Schmelz von neugebornen Kindern, von allen Zähnen zusammen:

0,2250 Grm. Schmelz gab	eine Spur	ClAg
	- -	$PO^5Fe^2O^3$
	0,0045 Grm.	$PO^5, 2MgO$
	0,1029 -	-
	0,0106 -	CaO
	0,0826 -	-

II. Schmelz von 2 neugebornen Kindern:

0,5366 Grm. Schmelz gab	0,0032 Grm.	ClAg
	0,0034 -	$PO^5Fe^2O^3$
	0,0117 -	$PO^5, 2MgO$
	0,2833 -	-
	0,4303 -	CO^2, CaO
	0,0019 -	in Aq. lösliche Salze
	0,0066 -	in Aq. lösliche organische Stoffe

0,2079 Grm. desselben Schmelzes gab 0,0324 Grm. Glühverlust.

III. Schmelz von den Zähnen eines einige Wochen alten Kindes:

0,5085 Grm. Schmelz gab	0,0070 Grm.	$PO^5, 2MgO$
	0,2840 -	-
	0,0171 -	CaO
	0,2119 -	-
	0,0790 -	Glühverlust

ClAg und PO^5, Fe^2O^3 wurden nicht bestimmt.

IV. Schmelz von unentwickelten Zähnen des zahmen Schweins:

0,8329 Grm. Schmelz gab	0,0100 Grm.	ClAg
	0,0075 -	PO^5, Fe^2O^3
	0,0093 -	$PO^5, 2MgO$
	0,2626 -	-
	0,7238 -	CO^2, CaO
	0,0020 -	lösliche Salze
	0,0212 -	lösliche organische Stoffe

0,4501 Grm. Schmelz gab 0,04370 Grm. Glühverlust.

V. Schmelz von völlig entwickelten Schweinszähnen:

0,5949 Grm. Schmelz gab	0,0095 Grm.	ClAg
	0,0053 -	PO^5, Fe^2O^3
	0,0151 -	$PO^5, 2MgO$
	0,3584 -	$PO^5, 2MgO$
	0,5478 -	CO^2, CaO
	0,0009 -	lösliche Salze
	0,0042 -	lösliche organische Stoffe.

VI. Schmelz von einem fossilen Rhinocerosbackenzahn, in Bessarabien gefunden:

0,6581 Grm. Schmelz gab	0,0111 Grm.	ClAg
	0,0119 -	PO^5,Fe^2O^3
	0,0136 -	$PO^5,2MgO$
	0,3986 -	-
	0,6002 -	CO^2,CaO
0,8497 Grm. Schmelz gab	0,0269 Grm.	Glühverlust.

VII. Schmelz von einem in Bessarabien gefundenen fossilen Elephantenbackenzahn:

1,0008 Grm. Schmelz gab	0,0115 Grm.	ClAg
	0,0054 -	PO^5,Fe^2O^3
	0,0255 -	$PO^5,2MgO$
	0,5870 -	-
	0,4477 -	CaO (an PO^5 gebunden)
0,6525 Grm. Schmelz gab	0,0300 Grm.	Glühverlust
und	0,0580 -	CO^2,CaO (CaO nicht an PO^5 gebunden).

VIII. Von einem Schmelzstück von Mastodon aus den Bohnenerzen der Schwäbischen Alp:

2,1412 Grm. Schmelz gab	0,0019 Grm.	unlösliches Fe^2O^3
	0,0076 -	PO^5,Fe^2O^3
	0,0178 -	$PO^5,2MgO$
	1,3027 -	-
	1,7614 -	CO^2,CaO (CaO gebunden an PO^5)
0,9883 Grm. Schmelz gab	0,0149 -	ClAg
	0,1215 -	CO^2,CaO (CaO nicht an PO^5 gebunden).

IX. Schmelz von Backenzähnen von Palaeotherium aus den älteren Bohnenerzen der Schwäbischen Alp, die ich, so wie das Stück No. VIII, der Güte des Professor Quenstädt verdanke.

0,9753 Grm. Schmelz gab	0,0063 Grm.	Eisenoxyd
	0,0144 -	ClAg
	0,0074 -	PO^5,Fe^2O^3
	0,0159 -	$PO^5,2MgO$
	0,5969 -	-
	0,9124 -	CO^2,CaO
	0,0020 -	lösliche Salze
	0,0050 -	lösliche organische Stoffe
0,8048 Grm. Schmelz gab	0,0187 Grm.	Glühverlust.

X. Schmelz von Pferdebackenzähnen:

0,5127 Grm. Schmelz gab	0,0090 Grm.	ClAg
	Spur	PO^5,Fe^2O^3

0,0080 Grm. $PO^5, 2MgO$
0,3144 - -
0,0280 - CaO
0,2011 - CaO
0,0065 - in Aq. lösliche Stoffe.

XI. Schmelz von frischen Hundezähnen abgefeilt *):

0,1654 Grm. Schmelz gab 0,0025 Grm. Ag
0,0094 - PO^5, Fe^2O^3
0,0100 - $PO^5, 2MgO$
0,0925 - -
0,1474 - CO^2, CaO.

Aus diesen Analysen ergeben sich folgende procentische Werthe für die einzelnen Säuren und Basen u. s. w.

100 Gewichtstheile Schmelz enthalten:

	vom neugebornen Menschen			vom jungen Schwein	erwachsenen Schweinezahn	fossilen Rhinoceros	fossilen Elephanten	Mastodon	Palaeotherium	Pferd	Hund
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
Phosphorsäure	30,53	35,69	36,61	39,06	40,59	40,57	38,85	39,62	40,20	40,22	43,63
Chlor . .	Spur	0,15	?	0,30	0,40	0,42	0,28	0,38	0,37	0,43	0,51
Kalk . .	41,42	44,91	45,03	48,67	51,57	51,23	49,71	52,82	52,39	51,10	51,46
Magnesia .	0,72	0,79	0,50	0,74	0,91	0,75	0,92	0,30	0,59	0,56	2,27
Eisenoxyd .	?	0,34	Spur	0,48	0,47	1,30	0,29	0,17	0,40	Spur	?

Nimmt man nun an, dass die phosphorsaure Magnesia und das phosphorsaure Eisenoxyd als $PO^5, 3MgO$ und $PO^5Fe^2O^3$, dass ferner der phosphorsaure Kalk als $PO^5, 3CaO$ der übrige Kalk als ClCa und im Uebrigen als CO^2, CaO im Zahnschmelze enthalten sind, so ergiebt sich für die verschiedenen Schmelzsorten folgende Zusammensetzung:

*) Das gefundene Eisen gehört, wie bereits oben bemerkt ist, offenbar nicht dem Schmelze an, überhaupt ist die Analyse wegen geringer Menge des Materials mangelhaft.

100 Gewichtstheile Schmelz enthalten:

	vom Neugebornen Menschenzahn I.	II.	III.	vom jungen Schweinezahn IV.	erwachsenen Schweinezahn V.	fossilen Rhinoceros VI.	fossil. Elephanten VII.	Mastodon VIII.	Palaeotherium IX.	Pferd X.	Hund XI.
$PO^5, 3CaO$	67,73	75,23	76,89	82,43	85,31	85,54	82,55	85,34	86,22	84,20	89,44
CO^2, CaO	8,41	7,18	6,00	6,71	8,97	7,78	8,38	11,74	9,60	9,17	5,39
Cl Ca	Spur	0,23	?	0,46	0,62	0,65	0,44	0,59	0,57	0,66	0,80
$PO^5, 3MgO$	1,57	1,72	1,08	1,62	2,00	1,63	2,01	0,65	1,28	1,23	4,96
PO^5, Fe^2O^3	?	0,63	Spur	0,92	0,89	1,81	0,54	0,36	0,76	?	?
in Aq. lösl. Salze		0,35	?	0,24	0,15	0,01	Spur	Spur	0,21		?
lösl. organ. Stoffe	22,29*	1,23		2,55	0,71	0,27			0,51	1,27	?
unlösl. org. Stoffe		14,36	15,43	7,16	1,35*	2,89	4,54	1,24*	1,81	3,47*	?
unlösl. Fe^2O^3	—	—	—	—	—	—	—	0,09	0,65	—	—
Summe	100,00	100,93	99,40	102,08	100,(0	100,58	98,46	100,00	101,61	100,00	100,59

Anmerk. Die mit * bezeichneten Werthe sind aus dem Verluste bestimmt. Der phosphorsaure Kalk wurde, wenn der Kalk der Phosphorsäure gesondert bestimmt war, nach dessen Werthe berechnet.

Zwei Analysen von Berzelius*) und eine Analyse fossilen Schmelzes von Greene**) stimmen in den Hauptsachen mit den obigen gut überein. Die Analysen Berzelius's sind in alle Lehrbücher übergegangen und ich brauche sie daher nicht anzuführen; Greene giebt für den Schmelz eines im Nebraska-Gebiete von Owen gefundenen Titanotheriumzahns folgende analytische Resultate, die er nach einer von der meinigen höchst differenten Methode erhielt:

*) Lehrbuch der Thierchemie, übers. v. Wöhler.

**) Silliman and Dana, American Journal etc. Ser. II. Vol. XVI.

Phosphorsäure	39,4
Kohlensäure .	3,2
Kalk	51,9
Magnesia . . .	0,2
Eisen	Spur etc.

und berechnet danach die Werthe

$PO^5, 3CaO$.	83,8	Grm.
CO^2, CaO . .	7,2	-
$PO^5, 3MgO$.	0,4	-
Fl Ca	0,1	-
CaO	1,3	-
$SiO^3, 3CaO$.	1,7	-
SO^3, KO . . .	0,4	-
SO^3, NaO . .	1,4	-
$PO^5, 2NaO$.	1,4	-
HO	0,6	-
Organ. Stoffe	2,5	-
	100,8	Grm.

Diese Zusammensetzung hat viel vom Gewöhnlichen Abweichendes. Weder im jungen noch im erwachsenen, weder im frischen noch im fossilen Schmelze fand ich unlösliche oder lösliche Kieselsäure, trotzdem gerade die fossilen in hinreichender Quantität darauf geprüft wurden. Schwefelsäure findet sich in den in Wasser löslichen Salzen des jungen Schmelzes in unwägbaren Mengen, sonst habe ich sie nicht gefunden. Ueberhaupt giebt die Analyse von Greene mehr als 3 pCt. in Wasser löslicher Salze, während ich nie ein halbes Procent fand. Abgesehen hiervon stimmt sie mit den obigen Analysen gut überein, und es ist wohl anzunehmen, dass der von Owen mitgebrachte Zahn von Titanotherium unter ungewöhnlichen Verhältnissen im Boden gelegen hat und hierdurch so reich an löslichen Salzen wurde *).

*) Das spec. Gewicht des Titanotheriumschmelzes giebt Greene zu 4,7 bei 20° C. an. Ich fand das spec. Gew. des Palaeotheriumschmelzes zu 2,981 bei 14° mit einem Geisslerschen Picnometer und ich glaube um so mehr, dass Greene's Zahl auf einem Druckfehler beruht, als einerseits ein so hohes spec. Gew. nicht wohl möglich wäre und ferner dieselbe Zahl 4,7 als Härte des Titanotheriumschmelzes angegeben ist.

Nach den obigen Analysen beträgt der Gehalt des Schmelzes an Phosphorsäure im Durchschnitte 40 pCt. und die Abweichungen, welche nach beiden Seiten gehen, sind so gering, dass man anzunehmen berechtigt ist, dass grosse Schwankungen überhaupt nicht vorkommen werden. Vergleicht man die Quantität der anorganischen Stoffe mit ihrem Gehalte an Phosphorsäure, so zeigt sich gleichfalls eine sehr gute Uebereinstimmung, man erhält dann nämlich auf 100 Gewichtstheile der anorganischen Stoffe:

in I.	39,3	pCt.	PO^5
- II.	41,8	-	-
- III.	42,3	-	-
- IV.	42,3	-	-
- V.	41,4	-	-
- VI.	41,4	-	-
- VII.	41,4	-	-
- VIII.	40,2	-	-
- IX.	40,8	-	-
- X.	41,6	-	-
- XI.	43,6	-	-

In dieser Zusammenstellung zeigt sich, dass die bestgelungene Analyse vom Neugebornenschmelze, von den des erwachsenen Schweins, Rhinoceros, Elephanten, Pferdes vollkommen gleichen Procentgehalt an PO^5 ergeben haben.

Vergleicht man ferner die Summe der anorganischen Stoffe mit dem Gehalte an Kalk, so ergeben sich folgende Zahlen: 100 Gewichtstheile gaben

in I.	53,3	pCt.	CaO
- II.	52,6	-	-
- III.	53,1	-	-
- IV.	52,7	-	-
- V.	52,7	-	-
- VI.	52,6	-	-
- VII.	52,9	-	-
- VIII.	53,5	-	-
- IX.	53,1	-	-
- X.	52,9	-	-
- XI.	51,5	-	-

Diese Zahlen stimmen unter einander so genau überein, als die Fehlergrenzen der Analysen es gestatten und man kann hiernach annehmen, dass der Gehalt der anorganischen Stoffe des Schmelzes eine constante Grösse für 100 Theile derselben ist.

Der Kalk des Schmelzes ist theilweise an Phosphorsäure, theils an Chlor, Fluor und Kohlensäure gebunden. Nach den obigen Analysen kommen nun auf 100 Gewichtstheile $PO^5, 3CaO$ (wenn man unter Vernachlässigung von Cl und Fl den übrigen Kalk als kohlensaures Salz berechnet):

in I.	12,4	Theile	CO^2, CaO
- II.	9,8	-	-
- III.	7,8	-	-
- IV.	8,6	-	-
- V.	11,2	-	-
- VI.	9,8	-	-
- VII.	10,6	-	-
- VIII.	14,4	-	-
- IX.	11,7	-	-
- X.	11,6	-	-
- XI.	6,8	-	-

Wenn auch hier nicht unbedeutende Verschiedenheiten sich zeigen, so betreffen die grösseren Abweichungen nur Mastodon- und Hundeschmelz und No. I. und XI. sind mit sehr geringen Quantitäten angestellte Analysen. Als arithmetisches Mittel ergiebt sich die Zahl = 100 : 10,44. Dies stimmt sehr gut mit dem Verhältnisse, in welchem sich phosphorsaurer Kalk und Fluorcalcium nebst Chlorcalcium im Apatit finden, überein, nämlich (wenn man das ClCa und FlCa als kohlensaures Salz berechnet) $3(PO^5, 3CaO) : CO^2, CaO = 100 : 10,75$.

Im Schmelze findet sich somit auf 3 Atome phosphorsauren Kalk durchschnittlich 1 Atom Kalk, welches an Cl, Fl und Kohlensäure gebunden ist.

Ich bin zwar weit entfernt, behaupten zu wollen, dass dies in jedem anderen Schmelze genau der Fall sei oder dass es im Schmelze eine derartige chemische Verbindung gebe, doch scheint mir die gefundene Uebereinstimmung zur Beachtung dieses Verhältnisses bei weiteren Untersuchungen aufzufordern.

Eine gewisse Reihe phosphorsaurer Salze geht Verbindungen mit Chlor- und Fluorsalzen derselben Metalle ein, welche als Gruppen der Apatite und Wagnerite bekannt sind; eine Verbindung phosphorsaurer Salze mit kohlensauren ist noch nicht gefunden. Löst man reinen frisch gefällten phosphorsauren und kohlensauren Kalk unter längerem Hindurchleiten und Schütteln mit Kohlensäure, filtrirt und setzt dann das Filtrat der langsamen Einwirkung der Atmosphäre aus, so bildet sich zunächst ein flockiger Niederschlag, der sich im polarisirten Lichte als unkrystallinisch erweist, und der fast allein aus $PO^5, 3CaO$ besteht; allmälig wird der neu sich bildende Niederschlag reicher an kohlensauren Kalk und endlich treten Krystalle von kohlensaurem Kalke auf, wenn von Phosphorsäure nur noch geringe Spuren in der Flüssigkeit und den neu sich bildenden Niederschlägen aufzufinden sind. Wenn man ferner in eine concentrirte Lösung von phosphorsaurem Natron frisch gefällten kohlensauren Kalk einträgt und unter häufigem Umschütteln Kohlensäure hindurchleitet, so lange bis beim Schütteln keine Absorption mehr bemerkbar ist, einige Zeit verschlossen stehen lässt und dann die filtrirte Flüssigkeit der allmäligen Einwirkung der Atmosphäre aussetzt, so bildet sich allmälig ein Niederschlag, der frei krystallinisch erscheint und aus phosphorsaurem Kalke allein besteht, es fand sich darin noch mehr Phosphorsäure als der Formel $PO^5, 3CaO$ entsprach, so dass der Niederschlag wohl ein Gemenge zweier phosphorsaurer Kalkverbindungen darstellte.

In allen obigen 10 Schmelzproben, welche auf Chlor untersucht wurden und ebenso in etwa 12 anderen Schmelzproben, welche nur qualitativ geprüft wurden, fand sich Chlor in geringer Quantität in einer Verbindung, welche auch nach feinstem Pulvern des Schmelzes von heissem Wasser nicht gelöst wurde. Nur im unentwickelten menschlichen Schmelze war die Quantität kaum bestimmbar, in allen übrigen war die Bestimmung, wie die obigen Daten zeigen, recht wohl ausführbar. Während der ausgebildete Schmelz an Wasser kaum eine nachweisbare Spur von Chlor abgiebt, fand sich dies relativ reichlich im Wasserextracte des unentwickelten menschlichen Schmelzes. Da die zu den obigen Ana-

lysen verwendeten Schmelzportionen stets fein pulverisirt waren, so kann nicht etwa eine Täuschung durch ungenügende Extraction von Chlornatrium stattgefunden haben.

Die grosse Uebereinstimmung, welche sich zwischen den einzelnen Schmelzarten hinsichtlich ihres Chlorgehaltes zeigt (0,3 bis 0,5 pCt.), sowohl in den fossilen als auch in dem Zahnschmelze jetzt lebender Thiere, lässt schliessen, dass dieser Chlorgehalt trotz der geringen Höhe nicht zufällig sei.

Da sich nun in der salpetersauren Lösung im Mastodon-, Pferde- und Schweineschmelze kein Alkali in wägbarer Menge nachweisen liess, vielmehr als einzige Basen in dieser Lösung Kalk, Magnesia und Eisenoxyd gefunden wurden, so schien es unumgänglich, das Chlor als mit Calcium verbunden anzusehen und es ist daher in der obigen Zusammenstellung der im Schmelze enthaltenen Salze das Chlor als Chlorcalcium berechnet. Es ist nun selbstverständlich, dass Chlorcalcium als solches nicht in Wasser unlöslich sein kann, sondern nur in einer Verbindung, wie es sich besonders als Apatit in der Natur findet, aus dem Wasser nur nach vorausgegangener spontaner Zersetzung Chlor aufnimmt.

Die Bestandtheile des Apatit sind im Zahnschmelze sämmtlich enthalten, die Mengenverhältnisse sind aber hinsichtlich des Chlor und Fluor durchaus andere und der Schmelz enthält ausserdem von seiner frühesten Jugend an kohlensauren Kalk, der dem Apatit fremd ist. Wenn es aber auch hiernach unzweifelhaft ist, dass der Schmelz aus Apatit nicht allein besteht, so wäre es doch möglich, dass entweder der Schmelz aus Apatit, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalke bestände, oder dass in einem bestimmten Stadium seiner Entwickelung Apatit gebildet würde, der vielleicht wieder in phosphorsauren und kohlensauren Kalk sich umwandelt.

Zur Entscheidung dieser Fragen ist es zunächst von Wichtigkeit, zu prüfen, ob die chemische Verbindung des Apatit $Cl\,Ca, 3\,(PO^5, 3\,CaO)$ oder $Fl\,Ca, 3\,(PO^5, 3\,CaO)$ unter solchen Verhältnissen entstehen kann, wie sie bei der Bildung des Schmelzes obwalten.

Es ist eine höchst auffallende, von der Chemie noch wenig verfolgte Thatsache, dass der grösste Theil der in der Natur vor-

kommenden phosphorsauren Salze Chlor oder Fluor enthält, wenn kein Wasser sich darin befindet, die wasserhaltigen Phosphate dagegen mit Ausnahme geringer Spuren von Fluor im Wavellit frei von diesen Stoffen sind. Man könnte in diesem Verhalten eine Stütze für die Ansicht suchen, dass überhaupt die Apatit- und Wagnerit-Verbindungen und die anderen wasserfreien Phosphate in der Natur ohne Concurrenz des Wassers in höherer Temperatur gebildet seien. In Uebereinstimmung hiermit, fanden Forchhammer*), Briegleb**) und Deville und Caron***), dass diese krystallinischen Körper sich durch Zusammenschmelzen der Bestandtheile in ausgebildeten Krystallen erhalten lassen; dagegen gelang es ihnen nicht, auf nassem Wege derartige Körper darzustellen. Deville spricht daher auch die bestimmte Ueberzeugung aus, dass alle derartigen Mineralien in hohen Hitzegraden entstanden sein müssten. Nach neueren Untersuchungen von Debray †) kann man allerdings auf nassem Wege Apatit darstellen, aber er erhielt denselben nicht unter 250°. Als Mineralien finden sich die wasserfreien Phosphate nur in alten Formationen, Gneuss, Granit u. s. w. auf Gängen und in Nestern. Allerdings ist es nicht selten, Kalkspath (der gewiss nur in niederen Temperaturen entsteht, wie noch heutzutage) mit dem Apatit zusammen zu finden. In allen Fällen aber, die ich sah, waren die Kalkspathe auf die Apatitkrystalle aufgesetzt und somit wohl auch später gebildet. Die Knollen von allerdings auch chlor- und fluorhaltigem Phosphorit, wie sie in jüngeren Gebirgen sich finden, sind hinsichtlich ihres Ursprungs so zweifelhaft, dass sie hier keinen Ausschlag geben können; vielleicht sind sie verwitterte Apatite.

Die einzigen Angaben, welche für Entstehung von Apatit bei gewöhnlicher Temperatur sprechen, soweit ich deren gefunden habe, rühren von Girardin und Preisser ††) und von von Bibra †††)

*) Annal. d Chemie u. Pharm. XC. 77. 322.

**) Ann. d. Chem. u. Pharm. XCVII. 95.

***) Compt. rend. XLVII. 985.

†) Annales de Chim. et de Phys. LXI. 419.

††) Compt. rend. T. XVI. Erdmann und Marchand Journal 1843.

†††) Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne. S. 371.

her. In den Mittheilungen derselben über das Vorkommen kleiner Krystalle auf Knochen, welche lange in der Erde begraben gelegen haben, findet sich aber nicht der Beweis, dass diese Krystalle Apatit gewesen sind. Girardin und Preisser haben Phosphorsäure und Kalk in den von ihnen gefundenen Krystallen nachgewiesen und ausserdem wird angegeben, dass es sechsseitige Säulen gewesen seien. v. Bibra sah gleichfalls sehr kleine Krystalle auf alten Knochen, hat sie aber nicht näher untersucht und spricht nur die Vermuthung aus, dass sie aus Apatit bestehen möchten. So lässt sich also durchaus keine Thatsache beibringen, welche die Möglichkeit der Bildung des Apatites bei gewöhnlicher Temperatur beweisen könnte. Einige Versuche, welche ich in der Weise anstellte, dass frischgefällter phosphorsaurer Kalk und Fluorcalcium mit Wasser, welches mit Kohlensäure gesättigt war, behandelt und die filtrirte Flüssigkeit der allmäligen Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt wurde, lieferten kein genügendes Resultat. Die wenigen Krystalle, welche sich bildeten, waren zu klein zur Isolirung behufs der Analyse, und mikroskopisch liess sich auch die Form nicht bestimmt feststellen.

Trotz alledem stimmt der Schmelz mit den wasserfreien Phosphaten darin überein, dass er Chlor und Fluor enthält; auch der Schmelz ist nahezu wasserfrei und wenn es bis jetzt noch nicht geglückt ist, Apatit bei gewöhnlicher Temperatur darzustellen, so liegt darin doch noch kein Beweis, dass er sich auf diesem Wege nicht bilden könne und dass nicht der Schmelz seine in Wasser unlösliche Chlorverbindung derselben chemischen Affinität verdankt, welche den Apatit bildet.

Interessant in Hinsicht auf diese Frage sind die physikalischen Eigenschaften des Schmelzes, wenn sie auch wieder zu neuen Räthseln führen.

Der Schmelz hat bedeutende Härte, Greene*) giebt sie bei dem Titanotheriumschmelze zu 4,7 an. Ich konnte keine Verschiedenheit der Härte des Menschen-, Hunde- und Pferdeschmelzes von der des Apatit finden, doch mag es sein, dass, wie es Greene

*) a. a. O.

andeutet, die Härte des Schmelzes um ein ganz Geringes hinter der des Apatit steht. Von Feldspath wird der Schmelz deutlich geritzt. Verschiedenheiten in der Härte der verschiedenen Schmelzschichten eines Zahnes habe ich nicht gefunden. Wenn man reinen phosphorsauren Kalk mit dem Leuchtgas- und Sauerstoffgebläse in einem Tiegelchen von Aetzkalk schmilzt und die geschmolzene Masse im gewöhnlichen Gebläsefeuer allmälig erkalten lässt, so erhält man eine krystallinische Masse, welche von Apatit oder Schmelzstücken stark geritzt wird, während Flussspath sie nicht angreift. Es geht hieraus hervor, dass die dichte Ablagerung des phosphorsauren Kalkes im Schmelze an sich nicht die Ursache seiner Härte sein kann.

Bei der Untersuchung im polarisirten Lichte zeigt der Schmelz viel stärkere Doppelbrechung als das Zahnbein und Cement. Die Farbendifferenzen treten besonders deutlich hervor, wenn die Schmelzprismen senkrecht zu ihrer Längsaxe vom Lichte getroffen werden, und wenn diese Längsaxe unter 45° gegen die gekreuzten Nikol'schen Prismen gelegt ist. Da die Schmelzprismen fast immer einen etwas gewundenen, lockigen Verlauf haben, so bleibt das Bild gewöhnlich nicht einfarbig, es können 3—4 Farben in einem Schmelzschliffe gleichzeitig im Gesichtsfelde auftreten, man kann dann aber deutlich unterscheiden, dass die Farben von dem Verlaufe der Schmelzprismen abhängig sind.

Fertigt man einen Schliff eines Backenzahns in der Weise an, dass die Schmelzprismen, welche oben auf dem Backenzahne in den Vertiefungen zwischen den Zacken und Spitzen des Zahnes stehen, durch den Schnitt senkrecht zu ihrer Längsaxe getroffen werden, so kann man in ziemlicher Ausdehnung einen Schliff erhalten, welcher unter dem Mikroskope den Querschnitt der Prismen zeigt, aber auch hier sind die wirklich senkrecht durchschnittenen Prismen selten, da wegen des gewundenen Verlaufes derselben keine Gleichmässigkeit zu erreichen ist. Nichtsdestoweniger kann man an diesen Durchschnitten im polarisirten Lichte unter Zuhülfenahme eines Glimmer- oder Gypsblättchen deutlich erkennen, dass nur sehr unbedeutende Farbenänderungen des Gypsblättchen bei irgend einer Orientirung des Schliffes stattfinden, und dass somit die

optische Axe oder wenn der Schmelz zweiaxig sein sollte, beide Axen nahe zu in der Richtung des beobachteten Lichtes liegen müssen. Leider hat man noch kein Mittel, um in so kleinen Körpern, wie die Schmelzprismen, Kreuz- und Ringsysteme sichtbar zu machen. Nimmt man kein Gyps- oder Glimmerblättchen zu Hülfe, so erscheinen bei gekreuzten Nikols die ziemlich senkrecht durchschnittenen Prismen vollkommen schwarz, bei parallelen Nikols sehr hell, und die Verschiedenheit dieser Erleuchtung der senkrecht- gegen die schief-durchschnittenen Prismen tritt besonders bei sehr starken Vergrösserungen recht auffallend hervor.

Die leicht isolirbaren Prismen des in der Entwickelung begriffenen Schmelzes erscheinen ungefähr ebenso stark doppelbrechend, als der völlig entwickelte Schmelz.

Zur Untersuchung, ob die Doppelbrechung negativ oder positiv sei, benutzte ich den Compensator, bestehend aus 2 gekreuzten der optischen Axe parallel geschnittenen Quarzprismen von kleinem Winkel, welchen Brücke*) zuerst construirt und beschrieben hat und welcher vor dem älteren Babinet'schen Instrumente den Vorzug hat, dass er sich leichter genau arbeiten lässt. Bei der Prüfung der verschiedensten Schliffe kam ich stets zu dem Resultate, dass der Schmelz negativ sei, wenn er ausgebildet ist, positiv, wenn er noch in der Entwickelung begriffen ist. So sonderbar dies erscheint, bin ich doch immer wieder zu diesem Resultate gekommen. Das Sonderbarste ist jedoch, dass durch Erhitzen auf 800° der Schmelz wieder positiv wird.

Um bei so hoher Temperatur die Erwärmung gut zu reguliren, benutzte ich den Siedepunkt des Cadmium. Durch einen Porcellantiegeldeckel wurde in der Mitte ein Loch gebohrt, ein guter Zahnschliff in ein Glaskölbchen gebracht, dasselbe darüber in ein feines Röhrchen ausgezogen, letzteres von unten durch das Loch des Deckels gesteckt, dicht darüber durch Erhitzen in der Flamme geknickt, so dass es das Kölbchen fixirte und nun der Deckel so auf einen Tiegel gelegt, dass das Kölbchen weder den Boden, noch das im Tiegel befindliche Cadmiummetall berührte.

*) Untersuchungen über den Bau der Muskelfasern etc. S. 5. Denkschriften der Wiener Akademie 1858.

Durch einen Gasbrenner wurde dann der Tiegel erhitzt und einige Zeit das Cadmium im Sieden erhalten. Nach dem Erkalten und Oeffnen des Kölbchen zeigte sich der Schliff in Stücke zersprungen, das Zahnbein geschwärzt, der Schmelz schwach grau von Farbe. Der Schmelz war noch ebenso stark doppelbrechend, wie es schien, als vor dem Erhitzen, aber die Stücke verhielten sich bei der Untersuchung mit dem Compensator wie eine Verdickung des Quarzes, sie waren positiv doppelbrechend.

Als ich diese Arbeit fast vollendet hatte, erschien eine Abhandlung von W. Müller*) über die Doppelbrechung verschiedener thierischer Gewebe und kürzlich von Valentin**) ein ausführliches Werk über denselben Gegenstand. Müller hat die Eigenschaften des Schmelzes nicht erwähnt, Valentin giebt nur eine kurze Schilderung, in der er hervorhebt, dass der Schmelz relativ zu den übrigen Zahnsubstanzen stark doppeltbrechend sei und dass er auf Querschnitten negativ erscheine. Von Längsschnitten giebt er das Verhalten nicht an, da aber die Querschnitte der Prismen keine Doppelbrechung zeigen, so muss der Schmelz nahezu wenigstens einaxig sein, und es kann somit der Längsschnitt des Zahns kein anderes Verhalten des Schmelzes zeigen als der Querschnitt. Eine weitere Untersuchung der Ursachen der geschilderten Umwandlung positiver Doppelbrechung in negative bei der Ausbildung des Schmelzes und des umgekehrten Processes bei dem Erhitzen desselben behalte ich mir noch vor.

Da der Schmelz fast allein aus anorganischen Stoffen besteht, so war anzunehmen, dass die Doppelbrechung die Folge der Anordnung der anorganischen Stoffe im Schmelze sei. Durch Erhitzen auf 800° werden die organischen Stoffe vollständig zerstört, aber die Doppelbrechung war in das Gegentheil übergegangen.

Man kann hieraus und ferner aus dem Vorhandensein der Doppelbrechung im unentwickelten Schmelze wohl mit Wahrschein-

*) Henle und Pfeuffer's Zeitschr. Ser. III. Bd. X. 1860.

**) G. Valentin, Die Untersuchung der Pflanzen- und Thiergewebe im polarisirten Lichte. S. 263.

lichkeit schon jetzt den Schluss ziehen, dass alle die Molecularanordnungen, die zu den geschilderten Phänomenen die Veranlassung geben, trotzdem, dass sie zum Theil lediglich anorganische Körper betreffen, nicht durch eigene chemische Affinitäten eben dieser Körper wie im Krystalle zu Stande gekommen sind, sondern dass trotz des unbedeutenden Gehaltes im Schmelze an organischen Stoffen doch dieselben oder ähnliche Kräfte diese Molecularanordnung hervorbringen, welche den Zellenmembranen und den verschiedenen Gewebstheilen der Pflanzen und Thiere ihre regelmässige Structur ertheilen.

Isolirung von Zahnbeinröhrchen aus fossilem Elfenbein.

Dass Leim aus fossilen Knochen gekocht werden kann, hat schon Gimbernat*) gefunden, ich fand dies auch für das Zahnbein eines Rhinoceroszahnes, dessen fossiler Character keinem Zweifel unterliegen kann; aber auch die Zahnröhrchen lassen sich durch Kochen des mit verdünnter Salzsäure ausgezogenen Zahnbeins erhaltenen Knorpel im Papin'schen Topfe noch ebenso schön isoliren, als aus dem Zahne eines jetzt lebenden Thieres. Da nun die Erhaltung der organischen Stoffe in den Knochen kaum durch etwas anderes, als durch die innige Vereinigung und Umschliessung von Kalksalzen erklärt werden kann, und dem entsprechend die häutigen Theile in den Markhöhlen fossiler Knochen stets völlig verschwunden sind, so würde diese Erhaltung der Zahnröhrchen wohl darauf hindeuten, dass dieselben ebenso wie die zwischenliegende leimgebende Substanz des Zahnbeins in ihrer Wandung selbst verkalkt sind. In einem Schnitte des noch unveränderten Zahnbeins desselben Zahnes liessen sich die Röhrchen noch durch Terpentinöl füllen; sie hatten noch Luft enthalten.

*) Schlossberger, Thierchemie. I. 81.

III.

Bericht über die Wirkungen des Clima's von Egypten auf Brustkranke.

Von Dr. W. Reil,

pract. Arzt in Cairo und Besitzer einer Heilanstalt für Brustkranke.

Wenn ich im Folgenden dieses in den letzten Jahren mehrmals in medicinischen Zeitschriften behandelte Capitel abermals einer Besprechung unterziehe, so geschieht diess nicht in der Meinung, dass ich nach einem nunmehr vierjährigen Aufenthalte hierselbst ein endgültiges Urtheil über Indicationen und Contraindicationen des egyptischen Klima's abzugeben befähigt sei: sondern lediglich in der Absicht, um damit den Anfang regelmässiger Berichte über den Krankenbesuch jedes Winters, über die beobachteten Erfolge und über die an einzelnen Kranken gemachten Erfahrungen zu machen. Ich glaube, dass man nur auf diese Weise zu einem annähernd sicheren Resultat hinsichts der Anzeigen und Gegenanzeigen, theilweise auch hinsichtlich wirklich gelungener Heilungen kommen kann, wenn nicht nur das jedesmalige Krankenmaterial genau specialisirt und der Verlauf der Krankheit während des Aufenthaltes hierselbst sorgfältig überwacht wird, sondern wenn man auch über den späteren Verlauf und Zustand der Krankheit, nachdem Patient seine Heimath wieder aufgesucht hat, von ihm selbst oder noch besser von seinem Arzte benachrichtigt wird. Ich erlaube mir daher, schon gleich hier am Eingange dieses ersten Berichtes an alle meine Herrn Collegen, welche Patienten nach Egypten schicken, die dringende Bitte zu richten, mir im Interesse der Wissenschaft einen gelegentlichen kurzen Bericht über das spätere Befinden ihrer Kranken nicht vorenthalten zu wollen.

Was die allgemein geltenden Regeln anbelangt, nach denen sowohl die Aerzte Kranke hierher schicken als auch die Kranken

hier in Egypten ihr Regimen einrichten sollen, so verweise ich auf die von kundigerer Feder hierüber aufgestellten Ansichten, wie sie Meckel u. Nitzsch in der med. Klinik, Reyer in der Wien. med. Wochenschrift, Rullmann in Henle u. Pfeuffer's Journal und Uhle in dem Buche: das Klima von Oberegypten niedergelegt haben. Nur soviel mag auch hier erwähnt werden: ausser anderen nicht auf Tuberculose beruhenden Krankheiten der Brustorgane und anderen Organe, welche je nach den sicher gestellten Indicationen hier in Egypten ein eben so sicheres Heilmittel finden, kann beginnende Tuberculose auf vollständige Heilung rechnen, wenn der Kranke mehrere Winter hier zubringt und sich noch in jugendlichem Alter befindet. Auch bereits entwikkelte Tuberculose, selbst mit Zerfall und mit Bildung zerstreuter kleiner Cavernen wird hier noch oft — unter derselben Bedingung eines auf 4—5 Jahre verlängerten Winteraufenthaltes, so wesentlich gebessert werden können, dass alle drohenden und lästigen Symptome verschwinden und dass die physikalische Untersuchung nur Residuen der früheren Erkrankung finden wird. — Tuberculose im letzten Stadium, mit hektischem Fieber, grosser Cavernenbildung, Darmtuberculose, wird, trotzdem, dass in manchen solchen verzweifelten Fällen sich beim Beginn des hiesigen Aufenthaltes eine auffallend schnell eintretende Besserung zeigt, nur in äusserst seltenen Fällen eine Fristung des Lebens von einigen Monaten, im günstigsten Falle von 1—2 Jahren erlangen können. Je chronischer ferner der Verlauf der Entwickelung der Krankheit war, je seltener Hämorrhagien eintraten und je geringeren Antheil der Gesammtorganismus nahm: um so wahrscheinlicher ist der günstige Erfolg eines hiesigen Aufenthaltes.

Meine eigenen Erfahrungen über den Einfluss des egpytischen Klima's auf Kranke, besonders auf Brustkranke begannen im Winter 1857 zu 58, den ich als Begleiter meiner im Stadium weit vorgerückter Tuberculosis befindlichen und im December 1858 in der Heimath verstorbenen Frau, so wie in Gesellschaft des auch als Kranker den zweiten Winter in Egypten verlebenden Dr. Rullmann zu Altcairo, der südlichen Vorstadt Cairo's, verlebte. Was ich damals an den sich hier aufhaltenden Kranken beobachtete und

aus dem Munde meiner durch 9jährige Erfahrung geprüften Collegen Reyer, Lautner und Bilharz zu Cairo erfuhr, ist genau dasselbe, was mein werther Freund und College Dr. Rullmann in seinen Berichten weitläufig erörtert hat und was ich selbst in meinem Büchelchen: „Egypten als Winteraufenthalt für Kranke“ notirt habe. — Im Februar 1859 kehrte ich nach zehnmonatlicher Abwesenheit wieder aus Europa nach Cairo zurück, fand jedoch in diesem Winter nur äusserst wenig Kranke, namentlich wenig Deutsche vor. Den folgenden Frühling und Sommer 1859 verlebte ich in Alexandrien, theils um auch hier das Klima genauer zu studiren, theils um mich nicht zu schnell dem heissen Sommer Afrika's auszusetzen, da ich selbst noch Reconvalescent einer Paralyse beider unteren Extremitäten war, die ich mir durch einen Sonnenstich geringeren Grades im März 1858 in Egypten und zu raschen Temperaturwechsel bei der Rückkehr nach Norddeutschland zugezogen hatte. Die Resultate meiner Beobachtungen in Alexandrien werde ich am Schlusse erwähnen. Anfang November siedelte ich dauernd nach Cairo über, wo ich mich vorzugsweise den europäischen Brustkranken widmete und im Herbst 1860 eine Heilanstalt gründete, um den Kranken einen zweckmässigeren Aufenthalt zu bieten und ihnen Gelegenheit zu geben, sich unter steter ärztlicher Ueberwachung zu befinden.

Die nun folgenden Krankengeschichten betreffen nur Kranke, welche ich selbständig während ihres hiesigen Aufenthaltes untersucht und behandelt habe. Auch habe ich eine Anzahl minder bedeutender Fälle und solche Kranke, die mich nur einmal consultirten und dann die Nilreise nach Oberegypten und Nubien in der Barke machten, gar nicht erwähnt und kann auch selbstverständlich nicht über eine noch beträchtlichere Anzahl von Kranken urtheilen, welche, anderen Nationalitäten angehörig, sich den hiesigen französischen, englischen, griechischen und italienischen Collegen anvertraut hatten, mit welchen ein collegialischer Verkehr nicht leicht möglich ist. Da ferner mehrere der Kranken in aufeinander folgenden Wintern wiederkehrten oder gänzlich in Egypten blieben, so habe ich die Besucher der einzelnen Wintersaisons zu trennen nicht für zweckmässig gefunden, sondern vorgezogen, die

mitgetheilten Krankengeschichten nur in chronologischer Folge, wie ich sie zur Beobachtung bekam, aufzuführen. Ueber diejenigen Brustkranken, welche Egypten gänzlich zu ihrem ferneren und bleibenden Aufenthalte gemacht haben, werde ich ein anderes Mal zu sprechen Gelegenheit haben.

1. Professor S. aus Kärnthen, eine grosse hagere Statur von 43 Jahren, mit dem Ansehn eines Greises und hohler tiefer Grabesstimme, kam im December 1858 nach Cairo. Sein chronischer Catarrh war gewiss, trotz seiner gegentheiligen Versicherung, tuberculösen Charakters; die Einwirkung des egyptischen Aufenthaltes war recht günstig, Auswurf und Husten nahmen beträchtlich ab und der Kranke verliess Egypten wesentlich gebessert Anfangs April 1859; den darauf folgenden Winter 59 zu 60 hat er in Madeira zugebracht, sich daselbst, wie ich von Augenzeugen hörte, ebenfalls scheinbar wohl befunden, ist aber dort plötzlich an einem Carbunkel verstorben.

2. Herr R., 29 Jahre alt, deutscher Kaufmann aus Neapel, von gracilem, sehr schwächlichem Körperbau, früher sehr scrophulös und noch mit Caries des inneren Ohres und Ohrenfluss behaftet. Tuberculose beider Lungen mit beträchtlicher Infiltration, Erweichung und deutlich nachweisbarer grosser Cavernenbildung. Auffallende Besserung in den ersten 2 Monaten, dann Stillstand, beginnende Störung der gastrischen Organe, sehr beschleunigter Puls, aber ohne typisches Fieber. Der Auswurf war nie blutig gewesen, enthielt aber noch bei meiner letzten Untersuchung April 1859, deutliche Lungenfasern. Die damals vorhandene Diarrhöe war trotz den blutigen Beimischungen nicht dysenterischer Art, sondern gewiss von beginnender Darmtuberculose abhängig. Er ging nach Neapel zurück und ist daselbst im Laufe des Sommers gestorben.

3. B., Lieutenant aus B., Deutscher, 27 Jahre alt, von grosser Statur und anscheinend kräftigem Körperbau, will sein Brustleiden durch wiederholte Erkältungen und Catarrhe, wie sie sein Dienst als Militär mit sich brachte, acquirirt haben und früher ganz gesund gewesen sein. Die Untersuchung ergab auf beiden Lungenspitzen gedämpften Percussionsschall, unbestimmtes Athmen mit zähem Schleimrasseln, beträchtliche Engbrüstigkeit, Auflockerung der Schleimhaut des Pharynx und Larynx, Heiserkeit; Auswurf zäh schleimig, eitrig, mit seltnen Blutstreifen; elastische Fasern waren nicht zu entdecken. Der Patient fühlt sich in Cairo so viel besser, dass er bei seiner Abreise die bestimmte Absicht des Wiederkommens aussprach; man konnte bei ihm die Hoffnung auf Stillstand der tuberculösen Entwickelung nach den gehabten Erfahrungen aussprechen. Ich weiss nicht, welche Umstände ihn an der Rückkehr verhindert haben und erfuhr nur, dass er in seiner Heimath während des Sommers in einer Civilanstellung beschäftigt gewesen, im Winter erkrankt und im Frühjahr 1860 gestorben ist.

4. Herr R., Auscultator aus E., Deutscher, 25 Jahre alt, kam nach vergeblichem Gebrauch verschiedener Mineralbrunnen und Molkenkuren Herbst 1858 hierher. Deutlich ausgesprochene Tuberculose, häufige kleine Hämorrhagien in der

Heimath, beschleunigter erregbarer Puls, Hüsteln mit geringem unblutigen Auswurf hierselbst. Einige Jahre zuvor hatte Patient einen älteren Bruder an Tuberculose verloren. Bei dem musterhaften Verhalten des Kranken war der hiesige Aufenthalt von sehr grossem Erfolge; die gefahrdrohenden Symptome verschwanden gänzlich, Kräfte und Aussehn hoben sich, Lungenblutungen waren während des Winters nicht eingetreten und eine Untersuchung April 59 ergab sehr geringe positive Resultate. Der Kranke ging im Mai nach Europa zurück, absolvirte seine zweite juristische Prüfung, erkrankte aber im Spätsommer an wiederholten Catarrhen und kehrte, sowohl durch diese als durch die Anstrengung der Arbeiten auf's neue körperlich heruntergekommen — aber nicht so wie bei seiner ersten Abreise aus Deutschland — im October nach Egypten zurück. In Alexandrien erlitt er gleich nach seiner Ankunft eine nicht unbeträchtliche Hämorrhagie der Lungen, die ihn 8 Tage an das Bett fesselte, worauf er nach Cairo übersiedelte. Bei der damals angestellten Untersuchung konnte ich keine Ausbreitung der Tuberculose durch Auscultation und Percussion nachweisen, wenigstens war weder beträchtliche Infiltration noch Cavernenbildung vorhanden; allein das Allgemeinbefinden war weniger gut als 6 Monate zuvor, der Puls stets erregt. Doch trat die Erholung rasch und sichtlich ein; schon im December konnte der Kranke daran denken, sich in seiner Branche als Jurist während seines hiesigen Aufenthaltes zu beschäftigen und er befand sich während des ganzen Winters wohl; Blutspuren in den geringen Sputis kamen nicht vor. Mit dem Frühjahr trat die Frage an ihn heran: Abreisen oder in der eingenommenen Stellung bleiben und auch den Sommer in Cairo zubringen? Manche wichtige Rücksichten materieller Art drängten zum Hierbleiben und die Erfahrung, dass mehrere ähnliche Kranke ohne jeden Nachtheil Cairo auch im Sommer zu ihrem Aufenthalte gewählt hatten und sich daselbst sehr wohl befanden, konnten ärztlicher Seits wohl den Versuch rechtfertigen, auch bei Hrn. R. die Abreise aufzugeben; doch war bestimmt worden, dass er Cairo sogleich mit dem kühleren Alexandrien vertauschen sollte, wenn die eintretenden heissen Staubwinde — Chamsin — einen nachtheiligen Einfluss auf ihn äussern sollten. Er blieb in Cairo und verlebte den aussergewöhnlich heissen Sommer (wir hatten 6 Wochen lang täglich Mittags zwischen 30 und 34° R. Schattenwärme und Nachts 22—24°) in den besten Gesundheitsverhältnissen; an den heftigsten Chamsintagen fühlte er nicht die geringste Oppression, Blutspeien war im Sommer nicht eingetreten und der Catarrh auf ein Minimum reducirt. So kam der Herbst. Leider hatte Patient im November 1860 das Unglück, zwei heftige körperliche Erschütterungen zu erleiden; einmal stürzte er mit einem durchgehenden Pferde, ohne jedoch ausser leichten Contusionen eine nachtheilige Folge davon zu verspüren; ein anderes Mal, 3 Wochen später, fiel er mit dem Rücken dergestalt gegen einen spitz vorstehenden Riegel, dass letzterer ihm den Rock in der Gegend der linken Schulterblattspitze durchbohrte. Eine nicht unbeträchtliche aber nur ¼ St. anhaltende Lungenblutung war die unmittelbare Folge dieses Unfalls und nach 8 Tagen war jede Spur an der gehabten Verletzung verschwunden. Jedenfalls lag in der nach jenem, die Haut übrigens nicht verletzenden Stosse eingetretenen Blutung die Mahnung, das kranke Lungengewebe des Patienten für keineswegs conso-

lidirt zu halten und um einer möglichen Erkältung in den kühleren Tagen des Februar zu entgehen, verbrachte Patient 2 Monate bis Ende März auf einer Nilreise bis Assnan, während welcher er sich sehr wohl befand und von der er mit blühender Gesichtsfarbe zurückkehrte. Seine Berufsgeschäfte führten ihn am 1. April dieses Jahres nach Alexandrien. Hier hat wahrscheinlich das rauhere und für ihn ungewohnte wechselnde Frühlingswetter einen Catarrh verursacht, welcher einen bedenklichen Charakter annahm, Auswurf mit einzelnen Blutstreifen, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit und etwas Fieber in Begleitung hatte und ein Betthüten von 8 Tagen nöthig machte. Im Augenblick, wo ich dieses schreibe, geht es dem Kranken wieder besser und es steht zu hoffen, dass bei fortgesetzter Sorgfalt die endliche Heilung in Egypten gelingt, die gewiss in Europa unmöglich gewesen wäre.

5. u. 6. Herr und Fräulein H., Architekt, Deutsche, der Bruder 28 Jahre alt, die Schwester 23 Jahr, letztere mit Anlage zu Tuberculose, ersterer schon seit Jahren kränkelnd, mit beträchtlichen tuberculösen Ablagerungen, grosser Abmagerung, eitrigem Auswurf und Fieber. Während sich bei Frl. H. während ihres Aufenthalt es im Winter 1859 zu 1860 und auch später gar keine bedenklichen Symptome zeigten, ja sie selbst bisweilen ungestraft tanzen durfte, hatte ihr Bruder mit Unterbrechungen an acuten Verschlimmerungen zu laboriren, befand sich jedoch in der zweiten Hälfte des Winters viel kräftiger und entschloss sich den Sommer 1860 in Alexandrien zu verleben. Hier befiel ihn eine Dysenterie, die ihn sehr herunterbrachte und ihn erst verliess, als er wieder im October nach Cairo übersiedelte. Die Tuberculose war nicht fortgeschritten, von Neujahr an nahmen Kräfte und Aussehn in erwünschter Weise zu und Patient vertauschte sammt seiner Schwester im April abermals seinen Aufenthalt mit Alexandrien, von wo er vor einigen Tagen hierher nach Cairo zum Besuch kam, und ich mich von seinem relativ recht erfreulichen Wohlbefinden überzeugen konnte.

7. Herr L. aus B., Jurist, 25 Jahre alt, Deutscher, kam im October 1859 nach Cairo. Er bot während seines hiesigen Aufenthaltes ein merkwürdiges Beispiel von Zähigkeit der Natur. Schon seit über 2 Jahren krank, von pastöser lymphatischer Constitution zeigten beide Lungen beträchtliche Ablagerungen von Tuberkeln, besonders die rechte, woselbst sich auch Residuen einer Pleuresie mit Exsudat vorfanden; Husten beträchtlich, Kurzathmigkeit, Auswurf dick eitrig ohne Blut, Ernährung gut, Fieber keines. Von einem ihm verwandten Arzt seiner Heimath war ihm der Rath gegeben worden, nur ordentlich namentlich Fleisch zu essen und den Leib durch den täglichen Gebrauch der Strahl'schen Unterleibspillen offen zu halten, das sei in Egypten die Hauptsache! Diesen weisen Rathschlägen folgte er trotz aller Abmahnungen sehr pünktlich, wozu ihn seine natürliche Gourmandie und Gefrässigkeit besonders einlud; er ass zu jeder Mahlzeit sehr viel, besonders Fleisch, füllte sich in den Zwischenzeiten den kaum entleerten Magen mit den fettesten arabischen Süssigkeiten und verschluckte seine Pillen in steigender Dosis. Die Folge trat schon Ende November ein, indem er einer heftigen Dysenterie verfiel. Es war sehr für sein Leben zu fürchten, zumal er weder die verordneten Medicinen nehmen noch die nöthige Diät halten wollte, ja noch in

der Reconvalescenz, wo ihm nur Reis und Huhn gestattet war, ass er hinter dem Rücken des Arztes schlechte Hammelcoteletten und Oliven. Medicinisch-wissenschaftlich konnte man sagen, er sei gestorben, in Wirklichkeit aber genas er, fing an auszugehn, nahm an Kräften und Körperfülle zu und befand sich ganz erträglich. Die Pillen liess er freilich weg, sonst lebte er aber eigensinnig und unregelmässig wie zuvor. In den Symptomen der Brustorgane war wenig oder gar keine Veränderung eingetreten; die nach Mitte März 1860 eintretenden heissen Tage verursachten ihm jedoch eine weit grössere Beklemmung als ich von seiner torpiden Constitution erwartet hätte und er eilte in seine Heimath. Ich fürchtete von Schiff zu Schiff die Nachricht von seinem Tode zu erhalten und war äusserst überrascht zu erfahren, dass er sich nicht nur im Sommer und im folgenden Winter 1860 zu 1861 wohl befunden und seine juristischen Dienste verrichtet habe, sondern auch im Begriff stehe, sich zu verheirathen.

8. Graf U. aus Mitteldeutschland, 31 Jahre alt, litt seit 3 Jahren an chronischem Catarrh mit verdächtigem Auswurf, hatte deshalb schon mehrere Winter im Süden, Rom, Palermo und Algier verlebt und kam November 1859 zum ersten Male nach Egypten. Tuberkeln waren mit Sicherheit nicht nachzuweisen, dagegen Emphysem und weitverbreitet chronischer Catarrh, Heiserkeit. Sein Thorax war *auffallend* gewölbt und der Kopf sass auf dem kurzen Halse etwas in die breiten Schultern zurückgezogen, was seine ohnehin kleine Gestalt noch kleiner erscheinen liess. Bei einem höchst musterhaften und vorsichtigen Leben verminderte sich sowohl Catarrh wie Athmungsbeschwerden sehr bald und im Mai trat Patient sehr gekräftigt die Rückreise nach Europa an, von wo er im November desselben Jahres in demselben guten Gesundheitszustande hierher zurückkehrte, um die Cur ganz zu vollenden. Diesmal ging er am 1. Februar bis Ende Mai den Nil hinauf bis Assuar und kehrte ein wahres Bild der Gesundheit zurück. Er war auffallend stark geworden, von Catarrh, Auswurf und Beklemmung keine Spur mehr vorhanden.

9. Prinz M. aus Russland, 16 Jahre alt, von Jugend auf äusserst zart und schwächlich, hatte Mutter und zwei jüngere Geschwister, erstere an Schwindsucht, letztere an Scrophulosis verloren und kam October 1859 mit seinem unter der folgenden Krankengeschichte zu erwähnenden Verwandten nach Cairo. Ich war bei meinem ersten Besuche erstaunt, den fast 16jährigen Jüngling noch mit bleiernen Soldaten spielen zu sehn. Man sagte mir, die Aerzte hätten jede ernstere Beschäftigung namentlich Studien und körperliche Bewegung untersagt. Uebrigens war der Patient sowohl in seinem Habitus als in Redeweise und Benehmen noch Kind. Die Untersuchung ergab tuberculöse Erkrankung beider Lungenspitzen, eine nachweisbare Caverne links oben, beträchtlichen Eiterauswurf, der elastische Fasern enthielt, Blutspuren nur sehr selten. Gegen das ihm zur Pflicht gemachte Verschlucken grosser Gaben Leberthran protestirte ich aus Gründen, die ich am Schlusse auseinandersetzen werde, hatte aber gegen den zwei mal täglich von seinem russischen Arzte verordneten Gebrauch von je 3 Gran Calcaria hypophosphorosa nichts einzuwenden. Dagegen verwarf ich alles Stubenhocken, verordnete tägliche Eseltouren in die benachbarte Wüste, 2 mal täglich frische

Ziegenmilch und gab Anleitung zu seinen Neigungen entsprechender Beschäftigung in der Botanik, im Zeichnen und liess später leichte armstärkende Turnübungen vornehmen. Ehe zwei Monate vergangen waren, konnte man den kleinen Patienten wie einen Courier die Wüste auf seinem Esel durchtraben sehn, die bleiernen Soldaten wurden zu Kugeln umgegossen, um mit einem kleinen Gewehr den Tauben auf der Insel Rhoda den Krieg zu erklären, er wurde ein Meister im Erbauen von allerhand Zelten und ähnlichen Gebäuden auf der Terasse des Hauses und erlernte blos aus dem Verkehr mit den Dienern und Eseljungen auffallend rasch die Arabische Sprache. Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass seine körperlichen Beschäftigungen das Maass nicht überschritten. Die krankhaften Erscheinungen im Gebiete der Respiration verminderten sich stetig, das Aussehn besserte sich, die bleiche Farbe verlor sich, der Husten und Auswurf wurde geringer und als Patient Egypten Anfangs April verliess, waren die früher sehr beträchtlichen Rasselgeräusche gar nicht mehr wahrzunehmen, wenngleich der Auswurf besonders Morgens noch fortdauerte; er enthielt aber keine elastischen Fasern mehr. — Nach Verlauf von 7 Monaten, welche Prinz M. im südlichen Russland zugebracht hatte, stellte sich derselbe Anfang November 1860 zum zweiten Male in Cairo ein. Ich muss gestehen, dass ich ihn im Augenblick nicht gleich wieder erkannte, so hatte er sich verändert. Er war um gewiss 6 Zoll gewachsen, die Muskulatur kräftig ausgebildet, das Aussehn des Gesichts zwar nicht blühend aber gesund. Die sofort angestellte Untersuchung ergab im Vergleich mit der letzten vom April in sofern eine Besserung, als rechts, auf der weniger kranken Seite der Percussionsschall fast normal und die Respirationsgeräusche denen einer gesunden Lunge fast gleich waren. Die Caverne der linken Seite war zwar noch wahrzunehmen, schien jedoch, aus dem spärlichen Auswurf zu schliessen, dem Ausheilen nahe. Kurz der Kranke befand sich in einem Zustande, der die Hoffnung auf gänzliche Herstellung zuliess. Diesmal hatte er zum Begleiter einen Erz-Russen, eine Art von Gouverneur oder alten Studenten mitgenommen, der leider nicht geeignet war den jungen sich entwickelnden Prinzen zu überwachen, sondern vielmehr ihm unberechenbare Nachtheile zufügte. Der Mensch war ein Säufer, vertilgte täglich enorme Quantitäten Wein und Congak, verfiel endlich dem Delirium tremens und musste unter Aufsicht gestellt und schleunigst nach Alexandrien transportirt werden. Einen wahren Frevel, freilich wohl nicht in böser Absicht, beging er aber dadurch, dass er den jungen noch gänzlich unerfahrenen Knaben — wohl um ihn vor Verirrungen zu bewahren — ganz ausführlich in die Geheimnisse der Zeugung einweihte. Das Gegentheil von dem, was er gewollt, trat ein. Die Phantasie des Jünglings wurde erregt, die Nuditäten einer orientalischen Stadt vermehrten sie und häufige Pollutionen waren die Folge. Ob derselbe auch geschlechtlichen Umgang suchte, dafür habe ich nur Verdacht, weiss aber, dass er trotz meinen ernstesten Ermahnungen Wein trank und nächtlich sich in den gemeinen Ballkneipen der Stadt herumtrieb. Kein Wunder, wenn nach Neujahr sich die Folgen dieses unordentlichen Lebens zeigten; er klagte über Hinfälligkeit und Schwäche, hatte stets einen viel erregteren Puls als früher, warf wieder mehr aus, auch zeigten sich bisweilen Blutstreifen im Auswurf und magerte

ab. Ich weiss nicht, ob meine eindringlichen Ermahnungen auf guten Boden fielen und ob seinen Versprechungen, sich zu bessern, Glauben zu schenken war. Die Pollutionen minderten sich nach Lupulin und Digitalis, kehrten aber doch alle 8—10 Tage wieder, gewiss ein zu beträchtlicher Verlust für einen tuberculösen 17jährigen Kranken. Im April hat derselbe Egypten verlassen und ich stelle ihm ein übles Prognosticum.

10. von D. aus Russland, Vetter des vorigen, früher Cavallerie-Offizier und jung verheirathet, 28 Jahre alt. Sein Leiden war nicht Tuberculose, sondern Syphilis mit Mercurialismus, Gicht und Spinalirritation complicirt. Die Feldzüge im Kaukasus wie in Bacho und Venere hatten seine ohnehin schwächliche Constitution auf's Tiefste ruinirt und die Bäder Georgiens ihn weder vom Mercur noch von der Gicht befreien können. Bisweilen erschien es, als haben auch seine geistigen Fähigkeiten gelitten, so unterrichtet und belesen er auch war. Gänzliche Unentschlossenheit zu allen selbst den unbedeutendsten Handlungen, Energielosigkeit, weinerliches Temperament, tiefe Hypochondrie waren die hervorstechendsten Erscheinungen in der Sphäre des Geistes und Gemüthes. Körperlich waren noch nicht ganz verheilte Syphiliden der Haut und grosse Empfindlichkeit der Rückenwirbel, Knochenschmerzen und rheumatische Affectionen verschiedener Körpertheile, zunehmende Amblyopie und sehr gestörte Verdauung zu bemerken. Bis auf die Amblyopie und die Empfindlichkeit der Wirbel besserten sich seine körperlichen Zustände und die Syphiliden heilten gänzlich ab, ohne dass ein Antisyphiliticum angewandt worden wäre. Gegen hohe Temperaturgrade war er sehr empfindlich, konnte an den warmen Tagen des März kaum schleichen und war froh, Anfang April nach dem kühleren Alexandrien gehen und von da nach Russland zurückkehren zu können. Wie mir sein obengenannter Vetter bei seiner zweiten Herkunft mittheilte, soll Herr v. D. im Herbst gänzlichem Marasmus verfallen sein, er erhielt aber keine Nachricht seines Todes.

11. Herr Lieutenant M. aus Norddeutschland, 24 Jahre alt, früher gesund, hatte nach einer Anstrengung und Erkältung im Sommer 1859 zuerst und nicht unbeträchtlich an Blutspeien gelitten, auch an einem längeren Lungenübel mehrere Monate im Lazareth zugebracht. Er kam den 1. December 1859 hier an. Sein Ansehn war allerdings verdächtig, blass, mit leicht gerötheten Wangen, sehr erregbar, beschleunigter Puls, viel Hüsteln ohne Auswurf*). Meinen Rath, sich äusserst ruhig zu verhalten, sich aus dem Geräusch der Stadt ganz zurückzuziehen und sich nur sehr mässige körperliche Bewegung zu machen, befolgte er pünktlich und er erholte sich während 6 Wochen in einer nicht geahnten Weise. Die Abwesenheit aller früheren bedenklichen Symptome, die Zunahme der Kräfte und sein gesundes rothes Aussehn liessen ihn glauben, seine frühere erste Erkrankung sei eine rein zufällige gewesen und er habe nicht mehr nöthig sich zu schonen. Ein jovialer lustiger Gesellschafter, wie er war, kam ihm sein Aufenthalt in Alt-Cairo in dem Masse mehr und mehr als Exil vor, als er sich kräftiger fühlte und Mitte Januar war er plötzlich in ein Hôtel in der Stadt gezogen. Hier begann in

*) Die physic. Untersuchung ergab nur Dämpfung auf der rechten Lungenspitze.

lustiger Gesellschaft das alte Lieutenantsleben, Lachen, Singen, Trinken, Schwärmen bis früh am Morgen, dazu ermüdende Jagdparthien. Alles das schien ihm nichts anzuhaben; meine wiederholten Ermahnungen suchte er mit den Worten: „aber sehn Sie doch, wie wohl ich dabei bin" abzuwehren und er vermied es, mit mir zusammen zu treffen. Von Ende März an wollte er von 14 Tagen zu 14 Tagen abreisen, kam aber nicht dazu und hatte stets Entschuldigungen für sein längeres Bleiben. Anfang Mai — bis dahin befand er sich ganz wohl und wurde von allen seinen Bekannten als ein Beweis der Wunderkraft des ägyptischen Klima's angestaunt — erhitzte er sich ausserordentlich auf der Jagd während eines Chamsintages. Einige Tage danach beschickte er mich, weil er etwas Blut speie. Ich fand ihn in fieberhaftem Zustande mit einer lebensgefährlichen Hämoptysis. Nur mit grosser Mühe gelang es derselben nach 8 Tagen gänzlich Herr zu werden, nicht aber des Fiebers. Die tuberculose Erweichung machte reissende Fortschritte, die Abmagerung des sonst gut genährten Körpers ging mit Riesenschritten vorwärts und am 25. August verschied Pat. ganz sanft, nachdem er noch den Tag zuvor wie stets den grössten Theil des Tages im Freien zugebracht, stets mit bestem Appetit gegessen und nie die geringste Diarrhöe gehabt hatte. Sein leichter Sinn war sein fatum!

12. Frau von H. aus Russisch Polen, 29 Jahre alt, stets von so zartem Körperbau, dass ihr nie war gestattet worden zu tanzen. Mit 20 Jahren verheirathet, hatte sie zwei sehr schwere Wochenbetten durchgemacht und war vor 5 Jahren am Keuchhusten erkrankt bei Gelegenheit, dass ihre Kinder daran litten. Die chronische Reizbarkeit der Lungen, welche danach zurückgeblieben, hofften die Aerzte durch den Aufenthalt im südlichen Klima zu beseitigen und schickten sie daher Herbst 1857 über Italien hierher, wo sie December sehr schwach und unfähig auszugehen anlangte. Ich hielt mich zwar damals ebenfalls in Cairo auf, sah die Kranke jedoch nur selten und ohne ihr näher bekannt zu werden. Das Klima bekam ihr so auffallend gut, dass sie im März schon ohne die geringste Beschwerde Spaziergänge von einer Stunde Dauer unternehmen konnte. Bei ihrer Abreise im April soll der Husten ganz verschwunden und ihr Aussehn zart, aber gesund gewesen sein. Ein noch wichtigeres Zeugniss für ihr überraschendes Wohlbefinden ist in dem Staunen der von ihr 7 Monat früher consultirten berühmten Wiener Aerzte zu suchen, welche sie kaum wieder erkannten und ihr unbedenklich erlauben konnten, den nächsten Winter unter grosser Vorsicht in Russland zuzubringen. Dieser Winter 1858—1859 verlief leidlich, wenn auch nicht ohne öftere kleine Catarrhe; der Sommer wurde in einem eigens mitten in balsamischen Fichtenwaldungen erbauten Hause bei absoluter Milchdiät ohne besondere krankhafte Erscheinungen verlebt, aber die im Herbst wiederkehrenden Catarrhe (stets ohne jede Blutspur), nöthigten die Kranke, sich zu einer zweiten Reise nach Egypten vorzubereiten. Leider wurde dieselbe nicht nur durch anderweitige Erkrankung an Ischias verhindert, sondern es stürmten auch die aufregendsten Gemüthsbewegungen auf das zarte weiche Gemüth ein; die Bedauernswerthe verlor hintereinander eine jüngere Schwester, einen Schwager und einen nahen Freund, eine Art Pflegesohn des Hauses; letzteren sah sie an der Phthisis hinsiechen und war

deshalb leider in der Symptomatologie dieser Krankheit bewanderter als mancher Arzt geworden. Während dieser Zeit scheint die Tuberculose bedeutende Fortschritte gemacht zu haben und da alle Brunnen und Curen nichts helfen wollten, die Ischias plötzlich gewichen war, so beeilte sich Patientin, die Reise nach Egypten anzutreten. Ende September 1860 kam die Kranke in einem so bedenklichen Zustande in Wien an, dass die Aerzte — wohl ihr nahes Ende voraussehend aber diese Ansicht verheimlichend — ihr vom Winterreisen mit dem Bemerken abriethen, man müsse erst das Fieber coupiren, von dem sie täglich mindestens einen Anfall hatte. So verbrachte sie 2 Monat theils in, theils bei Wien, nahm sehr viel Chinin, verlor das Fieber nicht, wohl aber die Geduld, und eilte gegen den Rath der Aerzte mit ihrer ganzen Familie nach Cairo, wo sie Anfang December ankam. Die Seereise hatte sie ganz gut überstanden. Ich fand in ihr eigentlich nur ein belebtes Gerippe. Welche der Lungen die kränkste war, konnte man nicht sagen, so waren beide zerstört; als accidentelles Leiden befand sich ein kalter Abscess auf der rechten Kreuzbeingegend, der ihr sehr unbequem war, aber sich nicht öffnete; er bestand seit jener Ischias. Das hektische Fieber machte täglich 2 Anfälle, von denen einer des Nachts kam. In der freien Zwischenzeit von 3 — 4 Stunden war der Puls sehr ruhig, nur 70—80. Es versteht sich von selbst, dass man sich in diesem Falle nur wundern konnte, dass der schwache Körper so lange aushielt; aber die Energie des Geistes und Willens schien eine Zeit lang mit der zerstörenden Krankheit siegreich zu kämpfen. Die Aermste erlag erst am 31. Januar 1861, wie sie mit Sicherheit 4 Wochen vorausgesagt hatte, indem sie erklärte an ihrem Hochzeitstage, den 1. Februar sterben zu wollen. Auch sie war nur 3 Tage im Bett zu bleiben durch etwas kühleres und windigeres Wetter genöthigt gewesen.

Obgleich ich die Leiche zur Transportirung nach Russland einbalsamiren musste, so war mir doch aus überzarten Rücksichten der Familie die Section nicht gestattet worden und ich durfte die Operation nur durch Einspritzung von der Carotis aus vollführen.

13. Fürst G., 31 Jahre alt, aus der Walachei. Den Mittheilungen seiner Mutter nach als Kind scrophulös und seit 8 Jahren wegen Tuberculose von Bad zu Bad geeilt, seinen eigenen Relationen zufolge aber: ein Hercules, nie krank, nur wegen Magenleidens und ein Opfer der Dummheit der Aerzte! Da eine verheirathete Schwester von ihm, welche sich wegen beginnender Tuberculose 1857—1858 in Cairo aufgehalten hatte, dadurch ganz hergestellt worden war, so war Patient November 1860 auch hierher gekommen. Anfangs nicht sein specieller Arzt, consultirte er mich doch öfter, bis ich im Februar die besondere Behandlung zu leiten mich gezwungen sah. Ich sage gezwungen, denn es ist mir nie ein unausstehlicherer Mensch und Kranker vorgekommen. Gemein, ein schlechter böser Sohn, Quälgeist seiner Mutter, krasser Renomist, war er der personificirte Widerspruch und zudem durch unreifes Studium medicinischer Bücher zu der Einbildung gekommen, als müsse er sich allein am besten behandeln können. Stets that er grade das Gegentheil von dem, was der Arzt verordnete und freute sich, wenn man ihm darüber ernste Vorstellungen machte. Er war tuberculös auf bei-

den Lungen und zwar im Stadium des schnellen Zerfalls des Lungengewebes, hektisches Fieber, beginnende Darmtuberculose mit Durchfall. Dennoch trug dieser Mensch nie Flanell auf blosser Haut, suchte stets die schattigsten und kühlsten Orte auf, wo seine arme Mutter fror, ass Alles durch einander und blieb nicht 14 Tage hinter einander an einem Orte. Nicht nur dass er die Hôtels ewig wechselte und immer darin die kühlsten und unpassendsten Zimmer aussuchte, sondern er lag auch sonst ewig auf der Landstrasse, lebte bald in Cairo, bald in Sulz, bald auf einer Barke den Nil etwas herauffahrend, bald in dem viel kühleren Alexandrien. Es ging natürlich immer mehr bergab mit ihm, aber doch nicht so rasch, als ich glaubte. Ende März reiste er, fluchend über das schlechte Clima Egyptens, nach Malta ab und ich weiss nicht, wo und ob er gestorben ist.

14. Herr C., Kaufmann aus der Walachei, 24 Jahre alt. Von gedrungenem Körperbau, sehr guter Ernährung und Musculatur, etwas gelblicher Gesichtsfarbe. Seit 2 Jahren an periodischem Blutspeien leidend, hatte er die verschiedensten Bäder ohne Erfolg besucht und war November 1860 nach Cairo gekommen. Die physicalische Untersuchung ergab: links oben unter dem Schlüsselbein etwas gedämpften Schall und unbestimmtes Athmen, sonst nichts. Die Leber war etwas vergrössert, aber gegen Druck nicht empfindlich. Hämorrhoiden nicht vorhanden, doch soll sein Vater stark daran gelitten haben. Während seines ganzen hiesigen Aufenthaltes, während 5 Monate, befleissigte sich Herr C. eines musterhaften Verhaltens, blieb aber nur 2 Monate gänzlich vom Blutspeien befreit; sonst wiederholte sich dasselbe alle 8 oder 14 Tage, ohne die geringste Veranlassung, bestand in 10—20 dunkel schwarzrothen Sputis und hörte meist binnen 24 Stunden gänzlich auf. Im Uebrigen war sein Auswurf schleimig, mit wenig Eiter, ohne Lungenfasern und überhaupt sparsam. Kurz vor seiner Abreise Anfang April habe ich den Patienten nochmals sehr genau untersucht, aber nichts Anderes gefunden als bei meiner ersten und vielen späteren Explorationen.

15. Herr S., Landwirth aus Westphalen, 27 Jahre alt, kam schon Mitte September 1860 hier an. Er wollte seine jetzige Krankheit (Tuberculose beider Lungen und Darmtuberculose) erst von einem Jahre als Folge einer acuten Darmentzündung acquirirt haben und bis dahin sehr gesund gewesen sein. Sein Begleiter bestätigte mir übrigens diesen Umstand. Bei diesem ebenfalls sehr eigensinnigen und schwer zu behandelnden Kranken war die Darmtuberculose die Hauptsache; Husten war zwar vorhanden, sogar viel nächtlicher Husten mit Brechreiz, allein wenig oder gar keine Auswurfsstoffe; dagegen am Tage seiner Ankunft unaufhörlicher Durchfall, erbsengelb, mit Blutpünktchen vermischt, hier und da auch Eiter und Schleimzotten. Patient konnte nie länger als 12 Stunden Diät halten und verfiel dann immer wieder auf Ungehorsam und albernes Räsonnement; namentlich behauptete er, das Clima sei an Allem Schuld, in Meran sei es ihm viel besser gegangen und dahin wolle er zurück. Ich konnte und wollte ihn nicht zurückhalten, denn einmal war er so wie so verloren und sodann ist allerdings Complication mit derartigem Durchfall entschieden kein Fall für Egypten, wo dysenterische Prozesse endemisch sind. Patient reiste also im Zustande äusserster Schwäche Mitte November von hier nach Meran ab und ist daselbst Anfang December verstorben.

16. Herr v. S., Officier aus Norddeutschland, 25 Jahre alt. Seit 1½ Jahren an chronischer Heiserkeit und Brustbeklemmung leidend, wogegen er vergeblich durch örtliche Behandlung und verschiedene Bäder Hülfe gesucht hatte, kam Anfang November 1860 hier an. Sein äusserst gesundes Aussehn, kräftige Musculatur, ungehindertes Athmen machten mich stutzig, ob ich es wohl mit beginnender Tuberculose oder einem blos localen (vielleicht syphilitischen) Halsleiden zu thun habe. In den Lungen war physicalisch nicht die geringste Abnormität nachzuweisen, dagegen war die Schleimhaut des Pharynx und wahrscheinlich auch des Larynx geschwellt, gegen Druck von aussen war Patient aber fast gar nicht empfindlich. Dagegen war eine Stenose der Aortenmündung und eine beginnende Hypertrophie des linken Herzens nebst-Dislocation des Herzens aus den Erscheinungen am Herzen und am Pulse mit grösster Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren. Eine früher angewandte antisyphilitische Cur durch Decoct. Zittmanni und Jod hatte gar keinen Einfluss auf die Heiserkeit gehabt, die fast zur Aphonie geworden war. Ich verordnete Harzgargarismen von Tannin, absolutes Enthalten jedes Sprechens und Digitalin. Der sehr gewissenhafte, dabei aber äusserst lebhafte gebildete und interessante junge Mann enthielt sich wirklich volle 4 Wochen lang jedes Sprechens (ich konnte ihn, da er bei mir selbst Wohnung genommen, speciell controlliren), machte sich nur durch Zeichen und Schreiben verständlich und befolgte pünktlich alle Vorschriften. Umsonst! Es war besonders auffallend, dass ihn die hier herrschende äusserst trockene Luft sehr beengte und er klagte über stete Schlaflosigkeit. Jede kleine Witterungsveränderung, d. h. ein kühlerer Wind und feuchter Nordwind oder etwas Morgennebel dagegen merkte er an auffallendem Wohlerbefinden. Unter solchen Umständen konnte ich ihm nicht zu einem längeren Aufenthalte in Cairo oder Egypten rathen, sondern stimmte seinem Vorsatze, nach dem feuchteren Madeira zu gehn um so lieber bei, als er nach seiner Versicherung sich auf der See immer viel freier befunden hatte und der Seekrankheit nicht ausgesetzt war. Er reiste Mitte December ab, aber ich habe noch keine Nachricht über sein Befinden erhalten.

17. Herr P., Oeconom aus Norddeutschland, 23 Jahre alt. Aus einer hektischen Familie stammend, hatte ihm schon im 14. Jahre sein Hausarzt nichts Gutes prophezeit. Doch war er bis vor 1½ Jahren gesund gewesen und hatte dann nach Durchnässung auf der Jagd eine Bronchitis bekommen. Die Heilung verzögerte sich, es wurde angeblich chronischer Catarrh und ein Kehlkopfsleiden daraus, Salzbrunn und Milchdiät schlugen nicht an und in der Meinung, in Egypten rasch Heilung an diesem ihm unbedeutend scheinenden Leiden zu finden, kam Herr P. Mitte October 1860 in Cairo an. Er war leider durch seinen früheren Arzt in grosser Ungewissheit über das Wesen seiner Krankheit gelassen worden, die er in dem — ganz gesunden — Kehlkopf suchte, während die Hälfte der rechten Lunge schon in eine grosse Caverne verwandelt war. Die linke Lunge war intact. Der Prozess war nicht mehr aufzuhalten; Fieber mit Schüttelfrösten traten Ende Januar ein, Durchfall nahm überhand und Patient verschied am 7. Februar; auch er war nur den letzten Tag vor seinem Tode nicht im Freien gewesen, wie sonst immer.

18. Herr v. B., 30 Jahre alt, aus Mitteldeutschland, Jurist, von äusserst zartem Körperbau und kleiner Statur, seit 3 Jahren brustkrank und deswegen seit 2 Jahren im Süden kam Anfang December 1860 in einem Zustande an, welcher jede Hoffnung abschnitt und eine Lebensdauer von nur 3—4 Wochen wahrscheinlich machte. Ausser tuberculoser Erweichung beider Lungen war noch Darmtuberculose vorhanden, die zu periodisch alle 8 Tage wiederkehrenden heftigen Diarrhöen Veranlassung gab. Es war deutlich zu bemerken, dass ein Wechselverhältniss in den Symptomen der gastrischen und der Respirationsorgane bestand, insofern nämlich, als Husten und Auswurf fast unmerklich waren, sobald der Durchfall eintrat, dagegen sehr stark wieder, wenn die Diarrhöe auf kurze Zeit wich. Medicamente waren begreiflicher Weise ohne jegliche Wirkung, äusserste Abmagerung und Schwäche liessen den Kranken schon wochenlang vor seinem Tode wie ein Scelett erscheinen. Er starb am 21. März 1861, ohne die letzten 14 Tage anders als von früh bis Abends im Freien auf einem Ruhebett zugebracht zu haben.

19. Herr P., 33 Jahre alt, Kaufmann aus London, erschien Ende December hierselbst, um sich, wie er sagte, von einem Halsübel zu befreien, das ihn seit erst ½ Jahre befallen habe. Ich fand statt dessen weit verbreitete Tuberculose beider Lungen, mehrere Cavernen, äusserste Athemnoth, grosse Abmagerung, aber guten Appetit. Von sehr phlegmatischem Temperament erscheinen die Symptome des Kranken, da er nie klagte und wenig auswarf, allerdings nicht so bedeutend und ein Laie konnte seinen Reden wohl Glauben schenken, dass er nur ein wenig in der Kehle und an Asthma leide. Er benutzte täglich die freie Luft und befand sich entschieden besser bis Ende Januar. Da erhielt er auf einmal die Nachricht vom Tode seiner schwindsüchtigen Schwester, zugleich traten Fieber mit Schüttelfrost und copiöser Auswurf aus einer zur Communication mit einem grösseren Bronchus gekommenen Vomika ein. Am 24. Februar starb er plötzlich in der Nacht an Lungenlähmung, nachdem er nur den Tag zuvor das Bett nicht mehr verlassen hatte.

20. Madame S. aus der Moldau, 25 Jahre alt, verheirathet aber kinderlos, brachte von November 1860 bis April 1861 in Cairo zu, um die Gefahren des einheimischen Winters zu umgehen, welche ihrer schwachen Brust durch häufige Catarrhe drohten. Wegen Dysmenorrhöe und chronischer Metritis war sie in Paris behandelt und von dort nach Eaux bonnes geschickt worden. Das dortige Schwefelwasser hatte für das Genitalleiden zwar ausserordentlich gute Wirkung gehabt, aber auf den Catarrh nicht, ja es waren erst dort bisweilen kleine Blutstreifen unter dem Auswurf erschienen. Die von mir angestellte physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab wenigstens Verdacht auf Tuberculose, doch war Erweichung und überhaupt beträchtliche Infiltration nicht nachzuweisen. Wie wenig auch die zarte und reizbare Dame sich mit den ägyptischen Verhältnissen befreunden konnte und wie sehr sie sich auch ennuyirte: so war doch die Einwirkung des Clima's eine äusserst günstige. Husten und Auswurf mässigten sich und verschwanden bis zu ihrer Abreise fast gänzlich, die Menstruation war ganz regelmässig geworden und man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit eine günstige Prognose stellen, wenn die Kranke noch einen Winter hier zuzubringen sich entschliesst.

21. Herr S., 27 Jahre alt, Gutsbesitzer aus Serbien. Von Jugend auf schwächlich, seit 4 Jahren an wiederholten Catarrhen leidend. Ankunft in Cairo November 1860. Tuberculose beider Lungen, auf der rechten eine verheilte Vomica, weit verbreiteter Catarrh mit eitrig-schleimigem Auswurf, ohne elastische Fasern und ohne Blut, sehr flacher, rechts oben eingesunkener Thorax; kein Fieber. Man konnte die Prognose nur sehr ungünstig stellen, desto überraschender war in diesem Falle die gute Wirkung des hiesigen Aufenthaltes, sowohl hinsichtlich der physikalischen Erscheinungen in den Respirationsorganen als hinsichtlich des Allgemeinbefindens, Gesichtsausdruckes und Gemüthsstimmung. Bis Anfang Februar hatte sich der Zustand des Kranken schon so gebessert, dass er in Begleitung einiger Freunde aber ohne Arzt eine 4 wöchentliche Nilreise bis Theben unternehmen konnte, von der er noch gestärkter zurückkam und Ende März 1861 Cairo mit dem Aussehn eines gesunden Menschen verliess, der nur aus Gewohnheit etwas gebückt zu gehen schien.

22. Herr O., 29 Jahre alt, Prediger aus Mitteldeutschland, kam Mitte November in Cairo an. Die Untersuchung ergab: Tuberculöse Infiltration fast der ganzen linken vorderen Lungenpartie, ohne Erweichung, zerstreute Tuberkeln auch in der rechten Lungenspitze, Follicularschwellung der Schleimhaut des Larynx ohne nachweisbare Geschwürsbildung, hoher Grad von Heiserkeit und Dyspnoë; kein Fieber; gastrische Organe bis auf Hämorrhoidalanlage gesund. Dem Kranken kam bei dem besten Willen, der Aufenthalt hierselbst gut zu nutzen, sein phlegmatisches Temperament sehr zu statten. Als er Ende März 1861 Cairo verliess, hatte sich die Heiserkeit fast gänzlich verloren; das Sprechen und Treppensteigen griff viel weniger an und Fusspartien konnten ohne Beschwerde unternommen werden; die catarrhalischen Symptome waren gemindert, allein die linke Lunge noch immer in einem bedenklichen Zustande. An Wiederaufnahme seiner seit 2 Jahren unterbrochenen geistlichen Functionen ist natürlich nicht zu denken, doch darf man die Hoffnung auf jahrelanges Erhalten des Lebens nicht aufgeben, wenn der Kranke noch mehrere Winter im Süden verlebt.

23. Prinz A. aus Norddeutschland, 29 Jahre alt, von grosser Statur, kräftiger Musculatur, hatte sich im letzten italienischen Feldzuge als Offizier eine Pleuresie zugezogen, welche, von ihm nicht beachtet, sich wochenlang hinschleppte und erst nach beendigtem Feldzuge Gegenstand ärztlicher Behandlung in Belgien wurde, nachdem sie ein beträchtliches Exsudat rechter Seits gesetzt hatte. Um die Residuen und Folgen dieser Krankheit zu heilen, kam Prinz A. October 1860 hierher. Die Untersuchung ergab, dass ein Theil der untern rechten Lunge durch Compression des Extravasates obliterirt war und daselbst feste Adhäsionen vorhanden waren. Ausser etwas chronischem Catarrh der rechten Lunge war nichts Abnormes in dem Lungengewebe nachzuweisen, von Tuberkeln nirgends eine Andeutung. Die lästigen Symptome bestanden in Athembeengung beim Steigen, flüchtigen rheumatischen Schmerzen der ganzen rechten Brustseite und bisweilen krampfhaften Husten. Wie sich von vorn herein erwarten liess, wurden alle diese Erscheinungen während des hiesigen Aufenthaltes, von welchem 6 Wochen auf einer Reise nach Assuan zugebracht wurden, so gründlich beseitigt, dass ausser

einer gelinden Abflachung der unteren und mittleren rechten Thoraxseite an dem Patienten nichts mehr zu bemerken war, als er am 1. April Cairo verliess.

24. Herr R., Rentier aus Marseille, 24 Jahre alt. Sein Krankheitszustand hatte mit dem eben beschriebenen grosse Aehnlichkeit, nur waren alle Erscheinungen in maximo vorhanden, wie auch die erste Erkrankung eine bedeutendere gewesen war. Der Kranke hatte vor 2 Jahren eine Pleuropneumonie rechter Seite überstanden und durch Empyem fast die ganze rechte Lunge verloren. Die rechte Thoraxseite war gänzlich eingesunken, entsprach dem Thorax eines Knaben von 16 Jahren und in Folge der gezwungenen Neigung nach rechts hatte sich die linke Schulter beträchtlich erhoben, so dass Patient wie verwachsen aussah und sehr schief zu gehen genöthigt war. Normales Respirationsgeräusch war auf der rechten Seite nur oben und hinten wahrzunehmen; vorn war pueriles Athmen mit grossblasigen Rasselgeräuschen untermischt zu hören. Die linke Lunge gesund. Auswurf copiös, eitrig-schleimig. Kein Fieber, gastrische Organe gesund. Der Kranke hat den Winter zuvor in Algier verlebt, sich aber daselbst schlecht befunden, weil häufige Regentage und kühles Wetter ihm den Genuss der freien Luft verkümmert und den Catarrh vermehrt hatten. Dagegen bekam ihm die trockne Luft Egyptens weit besser und die Brustbeschwerden mässigten sich bedeutend. In diesem Falle kann begreiflicher Weise nicht von gänzlicher Heilung die Rede sein und es kommt Alles nur darauf an, sowohl den Rest der kranken rechten Lunge möglichst vom Catarrh zu befreien, als die gesunde linke vor Erkrankung zu schützen, was Beides nur durch dauernden Aufenthalt in einem südlichen Clima und zwar besonders in Egypten zu erreichen sein dürfte.

25. Herr B., Kaufmann aus Belgien, 26 Jahre alt. Sehr zarter Körperbau, flacher Thorax, seit 3—4 Jahren kränklich und zu hartnäckigen Catarrhen neigend. Unbestimmtes Athmen auf beiden Lungenspitzen, viel catarrhalische Rasselgeräusche. Auswurf schleimig, selten eitrig, bisweilen blutig tingirt. Beträchtliche Infiltration war ebenso wenig nachzuweisen als Cavernenbildung. Patient, der Anfang December 1860 nach Cairo gekommen war, befand sich hierselbst so auffallend besser und konnte namentlich die beginnende Frühlingswärme der letzten Märztage so gut vertragen, dass er sich entschloss, auch den Sommer in Cairo zuzubringen und er befindet sich gegenwärtig — Ende Mai — in sehr befriedigendem Gesundheitszustande.

Eine Anzahl anderer Kranken, deren Zustand theils nicht besonders gefährlich war oder die sich nur wenig in Cairo aufhielten, dagegen die Nilreise nach Assnan und bis Nubien hinein unternahmen, habe ich, wie oben erwähnt, nicht in besonderen Krankengeschichten aufzuführen für nöthig gefunden; es betraf Verdacht auf Tuberculose, verschleppte Pneumonien und Pleuresien ohne Tuberkeln, inveterirte Syphilis, chronischen Rheumatismus, Nachtripper. Der Aufenthalt in Egypten hatte in allen diesen verschiedenen Krankheitszuständen einen vollständigen Heilerfolg, der sich

auch in hartnäckigen Fällen secundärer und tertiärer Syphilis offenbarte, ohne dass jedesmal eine antisyphilitische oder antimercurielle, Cur nöthig war.

Aus den mitgetheilten 25 Krankengeschichten, so wenig auch die verhältnissmässig zahlreichen (8) Todesfälle den Leser eine günstige Meinung für Egypten beizubringen im Stande sein dürften, ist doch mancherlei zu erfahren, sowohl über die Contraindicationen des egyptischen Aufenthaltes als auch darüber, wie man hier nicht leben muss! Die wirklich oft an Wahnsinn grenzende Unklugheit, mit welcher manche Patienten hier alle Rathschläge verlachten und muthwillig ihrem Verderben entgegeneilten, habe ich nicht im Geringsten in zu grellen Farben gemalt; kann man für solche Thorheiten das egyptische Klima verantwortlich machen? Und doch ist man in Europa gar zu schnell mit dem Urtheile fertig: „Der X oder Y ging gar nicht so schlecht von Europa fort und doch ist er in Cairo gestorben!“ Ja, aber was er hier getrieben, davon spricht kein Mensch. Man verlangt ferner Wunder vom hiesigen Klima, in Fällen, wo es rein unmöglich ist, den Krankheitsprocess noch aufzuhalten. Es ist ein grosser Missgriff, Tuberculöse im letzten Stadium hierher zu schicken, besonders wenn sie an Durchfällen in Folge von Darmtuberculose leiden; der Durchfall weicht hier noch weniger als in Europa, weil Durchfall und leichte Dysenterie hier zu den nicht selten auftretenden Acclimatisationskrankheiten gehören. Nur der unwiderstehliche Trieb der Kranken, hierher zu gehen, worauf sie alle ihre Hoffnung gesetzt haben, kann den Arzt entschuldigen, wenn er einem solchen Todescandidaten die Erlaubniss zur Reise giebt. — Ob öftere kleine Hämorrhagien Cairo contraindiciren und dagegen mehr für Madeira passen, wage ich noch nicht zu entscheiden; ich glaube, das hängt mehr von den Individualitäten ab und lässt sich a priori nicht recht bestimmen. In mehreren Fällen hörten frühere Lungenblutungen ganz auf, in anderen zeigten sie sich bisweilen, in einem Falle (cf. Krankengesch. 14) dauerten sie fort und in diesem Falle glaube ich doch eher, dass eine Congestion zu den Lungen in Folge von Blutüberfüllung der Unterleibsorgane und Hämorrhoidalanlage die Blutungen verursachte, als ein Fortschreiten des Prozesses in

der kranken Lungenpartie. Dass in dem Falle No. 11 eine in ihren Folgen tödtliche Hämorrhagie nach einem Jagdvergnügen bei 32° Schattenwärme auftrat, wird wohl Niemand Wunder nehmen. Dagegen glaube ich, dass jedes organische Herzleiden, besonders des rechten Herzens, mit Blutüberfüllung im Pfortadersysteme vergesellschaftet, sich nicht für das hiesige trockene und warme Klima eignet. Sehr günstig wirkt der Aufenthalt auf Reconvalescenten von typhösen Fiebern, von Krankheiten mit grossem Säfteverlust. Die Assimilation geht äusserst thätig von Statten, der Appetit ist sehr rege und bei einiger Vorsicht entgeht man gewiss leicht den hie und da auftretenden Störungen im Dickdarm, wie sie in Egypten endemisch sind. Ich habe nicht ermangelt, bei den Todesfällen, die besonders im letzten Winter hier eintraten, jedesmal die specielle Bemerkung anzufügen, „dass die Betreffenden gar nicht oder höchstens 3 Tage bettlägerig waren, ja bisweilen noch am Tage vor ihrem Tode in freier Luft zubrachten." Wenn dieser Umstand auch ein „Solamen miserum" ist, so ist er immerhin ein Trost, wenn man damit ein winterliches Krankenlager des Brustkranken in Europa vergleicht.

Bei Behandlung der sich meiner Obhut theils in meinem eigenen Hause, theils in ihren Wohnungen und den Hôtels anvertraut habenden Kranken bin ich mit Medicamenten sehr sparsam gewesen. Dass man bei der symptomatischen Behandlung der verzweifelten Fälle sich einer Medication nicht ganz entschlagen kann, versteht sich von selbst. Quälender Hustenreiz, Dyspnoë, Durchfälle etc. machen die Anwendung von Droguen wohl bisweilen nothwendig, allein in allen übrigen Fällen thut man wohl gut, dem Klima bei vorsichtigem Regimen und entsprechender Diät die Heilung zu überlassen. Nur in einigen Fällen habe ich theils Molken, theils Mineralwässer, auch beides zusammen als eine Art Fortsetzung der in Europa im Sommer begonnenen Curen trinken lassen, und bemerke hierzu, dass die aus hiesiger frischer Ziegenmilch mit Hülfe der „Simon'schen Molkenpastillen" bereiteten Molken von vorzüglichem Geschmack sind und gut vertragen werden. Von Mineralwässern habe ich nur Gleichenberger Constantinsquelle, ein eisenfreier Natronsäuerling, Salzbrunn sehr ähn-

lich, angewendet. Dieses Wasser verträgt den Transport hierher recht gut und hat sich bis in den Sommer hinein erhalten. Einen Lobredner des Leberthrans kann ich nicht abgeben, insofern ich bemerkt zu haben glaube, dass der Leberthran in diesem Klima weit weniger gut vertragen wird als in Deutschland und England, dass er namentlich leicht den Magen verdirbt und sich durch die hohen Temperaturgrade leicht sogar in den Flaschen zu zersetzen scheint. Manche Patienten, besonders Engländer, pflegen ganze Batterien Leberthranflaschen mitzubringen, sie hören aber aus Ekel meist von selbst auf, ihn einzunehmen und überlassen ihn lieber den Eselbuben zur Hufschmiere. Das berühmte oder berüchtigte Anacahuita-Holz habe ich erst im vergangenen Herbst aus den Anpreisungen in den Zeitungen und gleichzeitig durch Kranke kennen gelernt, die davon Vorrath aus Deutschland mitgebracht hatten und fast an meiner ärztlichen Befähigung zu zweifeln schienen, als ich *ihnen* versicherte, ich kenne das Holz noch nicht und hätte auch kein grosses Vertrauen zu seiner specifischen Heilkraft. Jedenfalls war es interessant genug für mich, zu beobachten, welche Wirkung dieses Gebräu auf die Kranken ausübe und ich scheute mich auch nicht, 10 Pfund kommen zu lassen, die jetzt als unnützer Ballast im Schranke liegen. Die Kranken tranken den fade schmeckenden Absud ohne alle Beschwerde, aber auch ohne jegliche Wirkung; nur ein Einziger behauptete längere Zeit, es stille ihm jedesmal den Hustenreiz, was ja nicht unmöglich war. Keiner trank es aber länger als 8 Wochen, einige liessen es schon nach 4 Wochen bei Seite. Ich zweifle, dass dieser Schwindel sich halb so lange erhalten wird als die Revalenta-arabica und dass die Chemie irgend einen wirksamen Stoff darin entdecken kann. — Mehrere Brustkranke nahmen während der ganzen Dauer ihres Aufenthaltes Hypophosphate de Calcaire; sie befanden sich gut dabei; besonders auffällig war mir der Fall des jungen russischen Prinzen (No. 9 der Krankengeschichten). Wer aber wollte entscheiden, ob in diesem Falle die Calcaria mehr gethan als das Klima?

Auf eine zweckmässige, leicht verdauliche und nahrhafte Diät habe ich, soviel es in meinen Kräften stand, also namentlich in

meiner eigenen Anstalt, mein Hauptaugenmerk gerichtet; desgleichen die Kranken genöthigt, so viel wie möglich sich im Freien aufzuhalten, ohne sich dem Wind oder der directen Sonne auszusetzen. Wessen Körperkräfte es erlaubten, der musste sich ausserdem tägliche passive Bewegung durch Eselritte in die Aue oder in die Wüste machen.

Das lange Sitzen in der sogenannten Esbekich, einem sehr schattigen, dumpfig feuchten Park am Eingange der Stadt, was viele Kranke der Geselligkeit wegen sich angewöhnt hatten, ist in vielen Fällen nachtheilig gewesen und ich verbot es stets, vor 11 Uhr Vormittag und nach 4 Uhr Abends dort zu sitzen oder sich zu ergehen.

Ich erwähne noch, dass die Fälle sich von Jahr zu Jahr vermehren, wo Kranke auch den Sommer über theils in Alexandrien, theils in Cairo selbst verweilten, ohne irgend welchen Nachtheil zu verspüren und ich glaube daher, dass man denselben den hiesigen Sommeraufenthalt gar nicht so stricte verbieten kann, als es von medicinischen Autoritäten bisher geschah. Wenn die oft schon Ende März in geringerem Masse, stärker im April eintretenden, heiss-staubigen Chamsinwinde keinen nachtheiligen Einfluss auf den Brustkranken äussern, namentlich ihm keine Oppression verursachen, so thut er fast besser daran, ganz hierzubleiben bis zum nächsten Winter, als sich den veränderlichen Launen eines italienischen Frühlings und deutschen Sommers auszusetzen. Ich kann mir nicht denken und meine bisherigen Erfahrungen sprechen noch weniger dafür, dass ein hoher Temperaturgrad, 22—30° R. durchschnittlich, einer tuberculosen Lunge schaden soll, vorausgesetzt, dass der Kranke eine passende kühle Wohnung hat und sich sonst vernünftig hält. In Alexandrien kann er mit noch weniger Gefahr bleiben, hier wehen den ganzen Sommer hindurch Seewinde und ich habe als höchste Schattentemperatur nur 26° R. Nachmittags 2 Uhr einmal beobachtet. Noch besser als die Stadt Alexandrien selbst dürfte die 1 Stunde nordöstlich am Meeresstrande und auf Wüstenterrain sich erstreckende Colonie Ramleh eignen, wo man in niedlichen Campagnas in vorzüglicher See- und Wüstenluft wohnt.

Der Leser wird mir einen Mangel vorwerfen, den ich recht

gut fühle, für den ich aber einen triftigen Entschuldigungsgrund habe, nämlich den Mangel an Sectionsberichten. Allerdings habe ich Leichen von Brustkranken gehabt, allein die Section anzustellen, dazu treten verschiedene Hindernisse in den Weg. Weder in einem Privathause, noch weniger in einem Hôtel werden Sectionen irgend wie gestattet von den Hausbesitzern; der einzige und sehr umständliche Weg wäre, die Leichen in die Leichenkammer des Casr Aihu, des grossen Hospitals, zu transportiren und daselbst zu seciren. Hierzu ist, obgleich bei Legalsectionen es geschehen muss, bei Privatsectionen die specielle Erlaubniss des Directors, eines Franzosen nöthig, der sich gegen Deutsche in Opposition befindet und überhaupt oft Tage und Wochenlang nicht hier ist, sondern dem Pascha nachreist, bei dem er zugleich Leibarzt ist. Ausserdem ist die überaus rasch eintretende Verwesung ein Hinderniss, die das medicinal-polizeiliche Gesetz hervorgerufen hat, jede Leiche binnen 24—36 Stunden zu beerdigen. Auch die weiten Entfernungen von der Stadt zum Hospital und zu den Kirchhöfen sind hinderlich, und in meinem eigenen Hause endlich geben die beschränkten Localitäten es nicht zu, eine Section der daselbst Verstorbenen vorzunehmen. Man muss doch den Eindruck auf die Ueberlebenden berücksichtigen, abgesehen von der bei ungenügenden Localitäten unvermeidlichen Luftverpestung, welche bei der sonst so reinen Luft doppelt widerwärtig und auffällig ist. Vielleicht gelingt es mir, bei der bevorstehenden entsprechenden Vergrösserung meines Etablissements auch eine Leichenkammer anzulegen, wo dann die Sectionen vorgenommen werden können.

Schliesslich erlaube ich mir noch einige Bemerkungen über „Einbalsamirungen“ zu machen. Nicht selten trifft es sich, dass hier in Cairo oder in Alexandrien Einbalsamirungen vorgenommen werden, sowohl an Einheimischen, Nichtmohamedanern, die z. B. von hier nach Alexandrien oder umgekehrt von dort hierher zum Begräbniss transportirt werden sollen, oder an hohen Würdenträgern der griechischen oder armenischen Kirche, welche behufs Herumführung in grossartiger Procession balsamirt sein müssen, oder an hier verstorbenen Europäern, die nach ihrer Heimath übergeführt werden sollen. Die Intendanz oder oberste Sani-

täts-Polizeibehörde hat hierüber ganz bestimmte Vorschriften gegeben und auch die europäischen Sanitätsbehörden lassen eine nicht balsamirte Leiche gar nicht zu Schiff, oder in Europa anlanden. Leichen von an ansteckenden Krankheiten: Pest, Cholera, Pocken, Typhus etc. Verstorbenen dürfen hier überhaupt nicht balsamirt werden. Begreiflicher Weise wird das Einbalsamiren nur von europäischen Aerzten vorgenommen. — In dem mir vorgekommenen Falle (No. 12 der Krankengeschichten) war mir durch Prüderie der Verwandten jedes Oeffnen, ja sogar jedes Entkleiden der Leiche untersagt worden und ich wurde überwacht. Es blieb mir natürlich nichts übrig, als die Balsamirung durch Injection in die Carotiden, eventuell noch durch die Inguinalis oder Cruralis vorzunehmen. Wegen des zur Einspritzung zu verwendenden Materials schwankte ich zwischen Sublimat, essigsaurer Thonerde, Holzessigsäure und salzsaurem Zink. Die Versicherung meines Apothekers, dass essigsaure Thonerde nicht zu haben sei und sich in 2 Fällen gar nicht bewährt habe, dass dagegen in einem dieser Fälle eine nochmalige, nach 48 Stunden vorgenommene Injection mit Zincum muriat. den Gestank sofort beseitigt und die Ausstellung der Leiche (eines griech. Patriarchen) ermöglicht habe, bestimmte mich, zum Zinc. mur. zu greifen. Es wurde von einer nicht concentrirten, aber starken Auflösung (1 Unc. auf 1 Pfund) ungefähr 9 Oken, d. h. circa 20 Pfund allmälig binnen 2 Stunden durch die Carotis dextra comm. eingespritzt und zwar wurden die Injectionen abwärts dem Herzen zu gemacht, während die Arterie oben unterbunden war; nur zuletzt machte ich noch 1 Injection von 1½ Pfund nach oben. Von der Flüssigkeit ging natürlich ein grosser Theil sowohl durch unvermeidliches Verschütten beim Lösen der Kanüle als durch Herauslaufen aus den natürlichen Körperöffnungen, besonders Nasenhöhle und After verloren, doch glaube ich die Masse der wirklich im Körper verbliebenen Flüssigkeit auf 12—14 Pfund anschlagen zu können. Dass die Einspritzung gelungen und genügend war, erkannte ich an Folgendem. Die Operation wurde an einem kalten Tage, den 2. Februar, wo die Temperatur früh 7 Uhr nur + 6°, Mittags 2 Uhr + 10° betrug, Mittags, 36 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Die sehr abgemagerte, ganz starre Leiche hatte sehr zahlreiche Todtenflecke und an Stirn, Nase, Wangen und wo sonst die Haut dicht auf den Knochen lag, war sie wie lederartig in gruppirt stehenden Flecken eingeschrumpft, so dass die Stellen wie Pockennarben aussahen. Verwesungsgeruch war nicht vorhanden. Schon die erste Injection, 1 Pfund fassend, trieb eine Menge blutigen Schleimes aus den Nasenlöchern, besonders dem linken, ebenso die folgenden, bis die Flüssigkeit ganz ungefärbt als reine Injectionsflüssigkeit herauskam. Mit den fortgesetzten Injectionen turgescirte die Haut, die Todtenflecke und die eingetrockneten Hautstellen verschwanden und das leichenartige Aussehen schwand. Die Todtenstarre verlor sich zuerst in den Armen, dann in den Beinen und Füssen, so dass sich Finger und Zehen mit grösster Leichtigkeit bewegen liessen. Die Muskelpartien an der Operationswunde waren beträchtlich mumificirt worden und da der Körper ganz mit der Flüssigkeit imprägnirt schien, auch die lange Manipulation eine Ruptur der Arterie befürchten liess, so wurden doppelte Ligaturen an die Carotis gelegt, die Wunde eng geheftet und die Balsamirung als geendet angesehen. Die Leiche blieb bekleidet 24 Stunden liegen; nach Ablauf dieser Zeit, während welcher noch etwas Flüssigkeit theils aus der Operationswunde, theils aus dem After und vielleicht auch aus den Genitalien ausgesickert war, wurde die Leiche zur Parade angekleidet und zur Capelle in die Stadt gebracht. Hier blieb sie in einem zinnernen und hölzernen Sarge, leicht verschlossen, 14 Tage lang stehen, und dann erst wurde sie behufs Transportirung besonders in dem Sarge eingepackt. Während dieser Zeit hatte sich das Aussehen der Leiche nicht im Mindesten verändert und man konnte sie für eine Schlafende halten. Geruch war gar nicht vorhanden und nur noch sehr wenig Spuren von Aussickerung aus dem After vorhanden. Die Einpackung und Befestigung der Leiche im Zinnsarge geschah vermittelst 4 Pfund pulverisirten und mit feinen trockenen Sägespänen gemischten Ferrum sulphuricum und grossen Quantitäten Baumwolle, worauf der Zinnsarg verlöthet, in den Holzsarg geschoben und beide mit einer festen Kiste verschlossen wurden, an der die Siegel der Intendanz und der Consulate derjenigen Länder, welche die Leiche auf

ihrem Transport nach Russland zu berühren hatte, nach vorherig abgegebener eidlicher Erklärung seitens meiner als des die Balsamirung vorgenommen habenden Arztes, angelegt wurden.

Die mir aus Russland zugekommenen Nachrichten besagen, dass die Leiche in vollständig conservirtem Zustande daselbst 8 Wochen nach dem Tode angekommen ist und mehrere Tage zur Parade ausgestellt war.

Ob sich derartig vermittelst Zinc. mur. durch Einspritzung balsamirte Leichen wirklich auf ewig conserviren, wage ich nicht zu entscheiden; ich glaube, dass ausser der Injection auch noch eine vollständige Einwickelung der Extremitäten und des ganzen Körpers vermittelst in derselben Flüssigkeit getränkter Binden unerlässlich ist; in meinem Falle war ich aber durch das Verbot des Auskleidens verhindert. Die Vornahme der Oeffnung sämmtlicher Körperhöhlen, Auswaschen und Tränken derselben und der Eingeweide, gleichzeitige Injection der grossen Arterien vom Herzen aus vermittelst Sublimatlösung und endliche Einwickelung des Körpers durch in Sublimatlösung getränkte Binden halte ich nach den Erfahrungen der DDr. Lautner und Bilharz für noch zweckmässiger und eine sicherere Garantie bietender, wenn auch für den Operateur gefahrvoller, da schmerzhaftes Erythem und Eczem der Hände, Arme und des Gesichts leicht die Folge ist. — Ich werde mich bemühen, durch Versuche an Thieren einiges über diese Balsamirungsfrage näher zu erfahren und gelegentlich darüber berichten.

IV.

Der Contagienstreit in der Lehre von der Syphilis.

Vom k. k. Regimentsarzt Dr. Michaelis in Wien.

Bekanntlich haben schon lange einzelne Aerzte angenommen, dass die verschiedenen Geschwüre verschiedene Contagien enthalten und dass in dieser Verschiedenheit die mannigfachen sogenannten secundären Affectionen ihre Erklärung finden. Diese Ansichten, für welche vorzugsweise Carmichael und Abernethy als Anhänger genannt werden, sind gegenwärtig durchaus verworfen und die Individualität des Kranken wurde damit in ihre Rechte eingesetzt. Es war wohl eine natürliche Folge der Bestrebungen der physiologischen Schule ontologische Anschauungen zu entfernen, sie mindestens einzuschränken und auf ihren wahren Werth zurückzuführen. Wenn die Aerzte heute sich noch bemühen, die reinen Abstractionen klinischer Bilder für die leitenden Theorien als Grundlage anzuerkennen, wenn sie ohne Noth die krankmachende Ursache post coitum zu vervielfältigen in Begriff sind, wenn sie aus einem in steter Umsetzung begriffenen Contagium zwei und selbst drei herausfinden, so fürchten wir ernstlich für die Wissenschaft; — wir sehen darin den Anfang zur Rückwärtsbewegung in der Richtung ontologischer Standpunkte.

Die Conservation bestehender Grundsätze vertreten wir hier nicht in der Meinung, dass sie nicht einer Ausbildung oder gar einer Umbildung fähig wären, — im Gegentheil, wir wünschen, dass die dunkeln Seiten derselben bald aufgeklärt werden mögen. Allein so gern wir neu erschlossene Thatsachen anerkennen, so willig wir belebenden Theorien das Ohr leihen, wenn sie einen noch nicht betretenen Weg mit Aussicht auf eine neue Fundgrube eröffnen, so wenig Lust empfinden wir an der gegenwärtigen Richtung der Debatte über die Contagien der Syphilis. Die Theorie von Ricord-Fournier erwies sich als unhaltbar, die Rollet's

machte den Eindruck, als wollte der Lyoner Arzt Unerklärtes durch Unerklärliches klarer machen, als bemühe er sich, noch einige wohlgezierte Arkaden um das bestehende Labyrinth zu legen. Rollet's gemischter Schanker ist eine geistreiche Spielerei, an der sich leider auch einige deutsche Aerzte von Ruf betheiligen, und wir wollen im Folgenden auseinandersetzen, dass jener Syphilidolog den Kern der Streitfrage nicht einmal richtig aufgefasst, geschweige denn diese gelöst habe; — dass er eine Ansicht der bestehenden zu substituiren sucht, welche die exacte Forschung abschneidet und gewiss nicht dauernd befriedigen wird.

Bevor wir die Beleuchtung der Streitpunkte einleiten, sei es vergönnt, einige Andeutungen über den Werth unserer Beobachtungen zu machen, da die nächste wissenschaftliche Umgebung gern geneigt ist, vornehm auf die Forschungen herabzusehen, welche nur an einigen Tausend Kranken gemacht sind. Ob Jemand 2000 oder 20000 Syphilitische beobachtete, wird wohl ganz gleichgültig sein, wenn das Material nur gehörig verwerthet wurde. Niemand ist aber in der Lage, so genau diese Kranken im Auge zu behalten, wie der Feldarzt, denn in einer grossen Garnison müssen alle bei den wöchentlichen Visitationen für syphilitisch Erklärte auf die ihm anvertraute Abtheilung gesendet werden und kehren dahin bei jedem Recidive oder neuen Erkrankung zurück. Als Chefarzt eines Regiments begleitet der Militärarzt den Körper in allen Lebenslagen, sogar ins Bivouak und in den Kampf; er lebt mit dem Offizierscorps wie in einer Familie und kennt die Antecedentien seiner Kranken so gut, wie er später ihren Gesundheitszustand beobachten kann. Für ihn giebt es kein Geheimniss, keine Bemäntelung und es ist sehr fraglich, ob die Collegen des Civile immer so gut unterrichtet werden, zumal das Militär selbst in die Ansichten über Syphilis zum Theil eingeweiht ist und daran lebhaftes Interesse nimmt.

Andererseits erlauben wir uns in Rücksicht auf Dr. Friedrichs*) neueste Arbeit zu bemerken, dass wir keineswegs die Wiener Schule vertreten, resp. deren Ansichten über Syphilis und

*) Ueber die Lehren vom Schanker. Erlangen, Verlag von F. Enke 1861.

dass wir die Klinik des Herrn Professor Sigmund noch nicht einmal besuchten, geschweige denn mit ihrem Chef in einem speciellen Verkehr standen. Wir verwahren uns um so bestimmter gegen die in Friedrich's sorgfältiger Kritik zugemuthete Parteistellung, als wir gar nicht wissen können, welche Ansicht Herr Professor Sigmund in den wichtigsten Streitfragen sich gebildet hat, da dieselben nach den Jahrgängen wechseln und gegenwärtig keineswegs klar vorliegen.

I.

Die Quelle der Syphilis ist nicht immer ein Geschwür, wir werden später daran erinnern, dass die Impfung mit Secreten und dem Blut constitutionell Erkrankter festgestellt ist, ohne dass ein wesentlicher Substanzverlust, ein Mortificationsprozess der Haut oder Schleimhaut bestanden haben muss; es genügt für die Mittheilung des Giftes ein Riss in der Epidermis, die Oeffnung eines *Follikels*, welche nach der Infection dem Auge spurlos verschwinden können.

Wir betrachten hier zunächst die Substanzverluste, welche wir als inficirte Geschwüre nach dem Coitus entstehen sehen, ohne uns vorläufig um die Natur der inficirenden Materie zu kümmern. Es ist bekannt, dass hier, wenn man die verschiedenen Risswunden nicht beachtet, von allen Autoren zwei Hauptformen angenommen werden, weiche und harte Geschwüre, je nachdem die Gewebe der Umgebung ihre normale Elasticität behalten haben, oder diese durch eine fühlbare Resistenz verändert wurde. So wie in dem Fortbestande der scheinbaren Norm Unterschiede vorkommen und sich allmälig deutlicher gestalten bis zur Erweichung der Grenzen, so finden wir die Elasticitätsgrade von jener des Hollundermarkes bis zum Knorpel.

Die Untersuchung des weichen Geschwüres ergiebt die Infiltration durch formlose, opake Massen im Beginn des Prozesses, welche in Rand und Boden eingebettet sind und mit den betreffenden Gewebselementen der Necrose anheimfallen. Dieser Gewebsuntergang dauert so lange, wie noch formlose Massen vorhanden sind und da diese schubweise sich erneuern, so ist die Dauer der Mortification verschieden und möglicher Weise unbe-

grenzt. Man sagt, das Geschwür ist in der Heilung begriffen, sobald die Grenzen rein zu Tage treten, ohne Infiltrat, sobald vom Grunde und Rande lebensfähige Granulationen emporschiessen. Das weiche Geschwür hat in seinem Verlauf zwei charakteristische Momente im Gegensatz zu dem harten. Erstens, wenn die Nekrose einige Zeit bestand und der Substanzverlust wie durch Anwendung eines Locheisens hervorgebracht scheint (Ricord), zweitens, wenn die Granulationen aufschiessen, da sie im Grunde und am Rande gleichzeitig erscheinen, bald in eine Ebene fallen und sich mit flacher, strahliger Narbe zusammenziehen. Bis das erste Charakteristicon auftritt, vergeht eine Zeit, in der wir nicht sagen können, ob es überhaupt kommen oder durch andere Merkmale ersetzt wird. Das dürfen wir nicht vergessen.

Es kommen grössere und kleinere Geschwüre zu Stande, je nachdem der Prozess sich ausbreitete oder gar Gangrän oder Phagedäna im weiteren Sinne sich hinzugesellten. Diese Unterschiede sind keine wesentlichen, keine qualitativen und haben nur für therapeutische Zwecke einen relativen Werth.

Die Substanzverluste, welche nach ihrer längeren Entwicklung vermehrte Resistenz in der Umgebung wahrnehmen lassen, entstehen wie die eben beschriebenen und werden gewöhnlich durch eine Pustel, wie diese eingeleitet. Nur durch mechanische Einflüsse, z. B. durch Einschneiden eines Haares in eine oder mehrere Papillen, durch Risse im Präputium u. s. w., namentlich aber durch Ablagerung des krankmachenden Stoffes in einen Follikel entstehen andere Bilder.

Endlich kommen ganz unbedeutende Läsionen vor, oberflächliche Erosionen, welche rasch heilen und erst spät, nach der vollendeten Heilung Reaction in der Umgebung verrathen. Diese Veränderungen sind keine Schanker im Sinne der bisherigen Schulen und dem Begriffe selbst gemäss auch nicht. Sie gehören zur Syphilis und sind Seltenheiten. Was sie bedeuten, werden wir späterhin sehen.

Die Pustel, welche wir hier näher beleuchten wollen, ist im

ersten Stadio von jener, wie schon erwähnt, nicht verschieden, die ein weiches Geschwür liefert. Nur ist es Regel, dass sie langsamer zu Stande kommt und dadurch von vorn herein den Beweis liefert, dass wir weniger einen Mortificationsprozess zu fürchten haben, wie eine chronische Entzündung. Wir sagen, es ist Regel, wir verwahren uns aber dagegen, dass wir trotz sorgfältigem Studium im Stande zu sein glaubten, den Verlauf der fertigen Pustel prognosticiren zu können, denn man täuscht sich nicht ganz selten. Im Grunde und an der Wandung der offenen Pustel tritt dasselbe Infiltrat zu Tage, welches sich als opake Körner und Schollen bei den weichen Geschwüren nur oberflächlich und namentlich am Rande geltend macht. Bald, im Verlauf von zwei bis acht Tagen, wird in der nächsten Umgebung eine ödematöse Schwellung bemerkbar, die gradweise sehr verschieden ist.

Welche Folgen hat diese Durchfeuchtung? Das entscheidet im ganzen Umfange der Grad und die Dauer der Gefässaction. Das Studium der nicht stürmisch verlaufenden Furunkel belehrt uns ganz allgemein darüber; es wird um den Entzündungsheerd Bindegewebsproliferation eingeleitet und je länger und mässiger der Reiz im Centrum wirkt, desto massiger sprosst das junge Fasergewebe und verfilzt sich zu einer derben Masse.

Die inficirten Entzündungsheerde weichen in der Bildung des neuen Gewebes vom Furunkel nur in so fern ab, als der Reiz gleichmässig bleibt und lange andauert, dabei offenbar eine besondere chemische Reaction auf das Plasma erfolgte, denn im ganzen Bereich des jungen Bindegewebes sind mikroskopische Schollen und Punkte, hyaline bis ganz undurchsichtige Massen eingestreut. Die punktförmige Vertheilung dieser Ausschwitzungen sind der wahre Grund für die entstehende bedeutende Neubildung, welche den harten Schanker in seiner grössten Ausbildung charakterisirt. Um das deutlicher zu machen, müssen wir ältere Arbeiten *) in das Gedächt-

*) Die Resorption fester Exsudate auf dem Wege der Fettmetamorphose etc. Prager Viertelj. Schr. 1853. III. — Monatshefte der k. k. Gesellsch. d. Aerzte 1856. VII. Beiträge zur Lehre von der Syphilis.

niss zurückrufen. Durch jene Untersuchungen stellten wir fest, dass nur durch Kapselbildung ein geronnenes Exsudat zur Aufsaugung gelangt; ferner, dass jene Gerinnungen in jedem harten Schankerboden vorkommen und die Fettmetamorphose dort in jeder Beziehung zu Stande kommt, sogar in der Verhärtung, im Bindegewebe selbst, welches allmälig fettig wird. Die einzelne Gerinnung formirt demnach für sich eine Kapsel, es entstehen mithin zahlreiche Gebilde, die sich unter einander verschlingen, verfilzen, deren Summe als harte Scheibe erscheint. Je zahlreicher die zerstreuten Exsudatpunkte sind, desto grösser und härter muss die Grenze des Geschwürs werden.

Die Thatsache der Kapselbildung sagt uns, dass wir es mit einem Resorptionsprozess zu thun haben und in dieser Thatsache liegt der Hauptunterschied zwischen harten und weichen Geschwüren, da die Ausgänge des letzten uns das Gegentheil in einer Beziehung, die Thatsache, dass keine Resorption stattfindet, andeuten, — diese langsame Aufnahme, welche kein acuter Abscess zu stören pflegt.

Es lässt sich hier die Frage aufwerfen, ob dieser langsame Resorptionsweg für das syphilitische Contagium nothwendig ist? ob nicht directe Aufnahme stattfinden kann? Wir glauben es und erklären daraus die dunklen Fälle, wo die Syphilis auftritt, ohne dass das ursprüngliche Geschwür und seine abhängigen Lymphdrüsen indurirten. Allein die zahlreichen Gerinnungen, die wir im Schankerboden finden, die Thrombose in den Lymphsträngen, deuten an, dass die chemische Einwirkung des Giftes die Endosmose hindert, weil es Gerinnungen zu Wege bringt, — und dass das Gift bei der Resorption auf dem langsamen Wege innerhalb der Lymphgefässe und Resorptionskapseln erst eine Aenderung erfahren muss, bevor es zur Aufnahme in das Blut geeignet ist.

Verfolgen wir das Schicksal des harten Schankers weiter, so sehen wir, dass in seinem Grunde die Resorptionsmittel langsam gelegt werden und die dichten Bindegewebsmassen in der Tiefe eine Blutarmuth im Gefolge haben, welche die Bildung von Granulationen an der freien Fläche hindern. Daher wird wenig Eiter

und mehr seröses Secret abgesondert; daher schiessen die Granulationen am Rande zuerst auf und successiv nach der Tiefe hin, so zwar, dass die indurirte Stelle überwuchert und in die Narbencontraction hineingezogen wird, bevor der Prozess im Grunde abgelaufen ist; daher entsteht in der ungleichen derben Narbe, die längere Zeit succulent bleibt, manchmal eine spätere Reaction und das Geschwür bricht wieder auf oder die Narbe exfoliirt sich unter seröser Absonderung.

Wenn aber alle diese Erscheinungen, welche dem harten Schanker eigenthümlich sind, bedingt werden durch jene punktförmigen Exsudate im Grunde, die sich abkapseln, so unterscheidet sich der weiche Schanker vom harten anatomisch durch den Mangel der tief liegenden Infiltrate und erst in jenem Augenblick, wo wir im Stande sind zu sagen, dass sie nicht mehr auftreten.

Kann ein weicher Schanker in einen harten übergehen? das ist nach dieser anatomischen Betrachtung leicht zu beantworten und es hiesse unnützen Streit führen, wollte man sich die Mühe nehmen zu beweisen, dass der Anfang des Geschwürs die Härte nicht mit sich führen kann, denn sie ist ja die Folge der Resorption und ehe diese nicht ausgesprochen ist, bleibt die Entscheidung eine Unmöglichkeit. Daher kommt es auch, dass die Franzosen die Mitteldinge, welche sie unter dureté im Gegensatz zur Induration zusammenfassen, oft und stets da gebrauchen, wo sie in Verlegenheit gerathen.

Wir fügen aber bei der streng anatomischen Betrachtung hinzu, dass die Militärpraxis uns gelehrt hat, dass weiche Geschwüre, deutlich weiche Geschwüre durch mechanische Reize, z. B. durch Reibung an der Leibwäsche beim Marschiren harte Ränder annehmen können und dann alle anatomischen Zeichen des indurirten Schankers darbieten. Die unerwartete Verhärtung nach 8 Tagen sahen wir übrigens auf unseren Abtheilungen ohne nachweisbaren Grund entstehen.

Welchen Einfluss örtliche Verhältnisse, Concentration und Alter des krank machenden Contagiums, Individualität des Kranken auf die Entstehung der Härte ausüben, werden wir später besprechen.

II.

Da die Drüsenerkrankungen von hoher Bedeutung für die Entwicklung der Syphilis sind, so mag es vergönnt sein, noch einen Blick auf die Anatomie der kranken Drüsen zu werfen. Wir haben so viele exstirpirt zu einer Zeit, wo wir damit nützen zu können glaubten, dass wir ein reifes Urtheil über ihre Veränderungen geben können.

Gewöhnlich verbindet sich mit dem weichen Schanker ein acuter Bubo, der bekanntlich auch fehlen kann, ausnahmsweise schwellen aber auch Drüsen unbedeutend an oder bis zur Grösse einer Wallnuss, ohne dass sie abscediren. Diese Drüsen enthalten stets Infiltrate in den Lymphräumen, punktförmig bis zur Grösse eines Hirsekorns, ohne dass Eiter in der Gerinnung nachweisbar ist oder auch mit eitriger Infiltration der Umgebung oder auch endlich Eiter als kleiner abgekapselter Abscess. Es bestehen daher mehr Drüseninfiltrate, als wir ohne Messer wahrnehmen.

Dasselbe findet beim harten Schanker statt, nur mit dem Unterschiede, dass ein umgekehrtes Verhältniss zwischen acuter und chronischer Bubonenbildung gefunden wird, d. h. der acute Bubo folgt selten. Die chronische Entzündung pflegt überall von chronischer Lymphangioitis begleitet zu sein, wo diese überhaupt erscheint. Anatomisch unterscheiden sich die Infiltrate nicht und sie nehmen, einmal abgekapselt, alle den gleichen Charakter an, sie verfallen der Fettmetamorphose und die Kapselbildung entspricht den allgemeinen Verhältnissen, umschriebene Indurationen kommen vor, aber nicht so ausgebildet, wie im Schankerboden. Das liegt in der Natur der Sache und bedarf nach dem Vorhergehenden keiner weiteren Auseinandersetzung.

Dass diese Infiltrationen durch Gerinnungen der Lymphe eingeleitet werden, sehen wir ganz deutlich in jenen Fällen, wo das Lymphgefäss beim harten Schanker strotzend gefüllt und hart sich durch die Haut des Penis verfolgen lässt; es tritt diese Erscheinung rasch ein und der ganze Strang ist dabei schmerzlos. Demgemäss sind wir versucht zu glauben, dass die punktförmigen

Massen im Schankerboden vielleicht nur geronnene, durch das Gift chemisch veränderte Lymphe sind.

Wichtig ist noch für die Beurtheilung des kranken Individuums, dass die einmal infiltrirten Drüsen nie mehr zum normalen Volumen zurückgelangen, vielmehr im Zustande einfacher Hypertrophie verharren und dabei meistens noch einen beträchtlichen Härtegrad behalten. Da man bei Beurtheilung der secundären Syphilis gern und mit Recht ein Gewicht auf das Volumen und die Härte der Lymphdrüsen legt, so machen wir auf diesen Befund aufmerksam, da er für Einige eine üble Fehlerquelle geworden ist, indem man darauf unnütze Kuren basirte.

Wir wünschen später uns nicht wiederholen zu müssen und bemerken daher hier schon, dass allgemeine Syphilis auftreten kann, ohne dass man im Stande wäre, an den Drüsen eine Veränderung wahrzunehmen; das ist namentlich der Fall bei kleinen, rasch heilenden Geschwüren, von denen Niemand wusste, ob sie weich oder hart, ja — ob sie überhaupt Schanker waren. Man nannte sie später so, weil man einen Rückschluss von den Folgen machte. In diesen, für den Arzt so unangenehmen Lagen lässt also auch der Drüsenbefund zeitweise ganz im Stich und man darf aus dem Fehlen der Drüsengeschwulst sich nicht zu voreiligen Prognosen verleiten lassen. Indem wir diese Ausnahme urgiren, sind wir weit entfernt, die Wichtigkeit der Drüsenuntersuchungen und deren Ergebniss in der Praxis geringschätzen zu wollen. Wir theilen diese Unsicherheit mit, um daran zu erinnern, dass Mancher am Schreibtisch sich streng geschiedene Categorien schafft, sie gar Anderen aufdringt, die er selbst in der Praxis nicht wieder findet.

III.

Die bisherigen Mittheilungen mögen zum grössten Theil bekannt sein, aber wir mussten sie machen, weil ohne Klarmachung der Standpunkte keine Kritik möglich und weil es von Wichtigkeit bleibt, nachzuweisen, dass das anatomische Studium, der Nachweis eines Resorptionsprozesses u. s. w. an sich mehr Aufschluss giebt, als man vom Gebrauch vager Ausdrücke, hart und weich, erwarten darf. Der ernste Wunsch, recht klar zu reden, veranlasst weiterhin, hier noch der Schankerspecies zu gedenken, welche in neuester

Zeit viel besprochen wurde und die Anlass zu grossen Missverständnissen gab. Diese Schankerspecies ist, wie wir schon bemerkten, kein Geschwür, also auch im gewöhnlichen Sinne kein Schanker. Es ist eine Thatsache, dass sich an einem Punkt ein Infiltrat bilden kann, ohne dass vorher dort eine nennenswerthe Verletzung sichtbar gewesen wäre. Diese Abscheidung nimmt denselben Charakter an, wie die Umgebung des harten Schankers, wir finden darin die Resorptionskapseln in unserem Sinne. Waller hat durch seine ausgezeichneten Experimente hinlänglich dargethan, was diese Infiltrationen sind, nämlich Impfungen durch das Secret der secundären Syphilis, „eine Papel". Sie entsteht beiläufig vier bis sechs Wochen nach der Infection, was mit jenen Resultaten Waller's völlig übereinstimmt. Es ist unbegreiflich, wie Bärensprung diese Papel als Prototyp des harten Schankers ansehen kann, dessen Incubationszeit sehr kurz ist und der ganz andere Erscheinungen darbietet. Entweder sind die Hetären Berlins gewöhnlich secundär erkrankt, — das spräche der Sittenpolizei das Talent ab, — oder Hr. von Bärensprung hat sich heillos geirrt. Die Naturgesetze sind in Preussen und Oestreich hoffentlich gleich und wir haben doch sehr selten Gelegenheit gehabt, eine derartige Papel als erste örtliche Erscheinung zu sehen; wir wiederholen es: nach einer langjährigen, sehr reichhaltigen Erfahrung, erklären wir die Ansicht des Hrn. Professor v. Bärensprung als einen ganz unbegreiflichen Irrthum. Wenn jener Autor secundäre Syphilis und indurirten Schanker für identisch hält, so muss er die Nomenclatur ändern, damit wir nicht in eine allgemeine Begriffsverwirrung hineingerathen. Aber auch dann soll es ihm schwer fallen uns zu überzeugen, dass die harten Schanker aus Papeln entstehen und dass dieser Vorgang der gewöhnliche, also häufig ist. Eine derartige Mittheilung halten wir für mehr, als gewagt. . . . . .

Solche Papeln können sich bilden, ohne aufzubrechen, sie können resorbirt werden, wie jedes condylomatöse Exsudat und es erfolgt alsdann die allgemeine Seuche gerade so, wie nach indurirtem Schanker. Aus diesem Grunde ist der Satz Langlebert's und Rollet's, dass die Syphilis immer aus einem Schanker her-

vorgehe, ganz unwahr und wenn diese Herren sich noch über die Priorität der Behauptung streiten, so ist Keiner von ihnen um den Ausgang des Kampfes zu beneiden. So lange wir unter dem Ausdruck Schanker einen Substanzverlust, ein offenes Geschwür verstehen, bleibt das Spiel mit der Papel ein schlecht angebrachter Sophismus.

IV.

Wichtig ist die Rollet'sche Ansicht, dass auch der Tripper die Quelle einer secundären Syphilis werden könne, wenn das inficirende Secret von einem secundär Syphilitischen stamme und Blut beigemengt sei. Gegen die Richtigkeit dieser Ansicht lässt sich Nichts einwenden, wenigstens nicht eher, bis die nöthigen Controlversuche gemacht sind. Für die Mittheilung dieses Contagienweges, an den sonderbarer Weise noch Niemand erinnert hat, wird man Rollet Dank zollen müssen, um so mehr als manche dunkle Fälle, manche allgemeine Infection nach Tripper, jetzt wohl ungezwungener erklärt werden kann, als früher, wo ein Harnröhrenschanker supponirt wurde, der nicht allezeit nachweisbar war. Es wird die Rollet'sche Bemerkung hier eingeschaltet, weil wir bislang die örtlichen Leiden ins Auge fassten, welche das Contagium der Syphilis der allgemeinen Meinung nach mit sich führen sollen.

V.

Nachdem die Anatomie der Schanker und Bubonen geliefert, nachdem gezeigt worden ist, dass aus bestimmt weichen Geschwüren und solchen, deren Elasticitätsgrade undeutlich sind, harte Geschwüre hervorgehen *), — dass weiterhin im Befunde der entsprechenden Drüsenveränderungen naturgetreue Differenzen nicht obwalten, bliebe uns Nichts übrig, als die physiologischen, resp. pathologischen Folgen dieser Erkrankungen zu suchen. Allein bevor wir dahin gelangen, müssen wir bestimmte Grundlagen für die wissenschaftliche Discussion anstreben, ohne welche wir beständig die Don Quixote der Wissenschaft sein würden. Das Gespenst des gemischten Schankers namentlich ist nicht auf sein

*) Wird bekanntlich allgemein angenommen, wenn auch von Einigen unter den Bedingungen des gemischten Schankers.

wirkliches Nichts zurückzuführen, bevor wir nicht einig geworden sind, welche Charaktere ein Geschwür hat, das der secundären Syphilis angehört, ob die Induration einen wesentlichen Bestandtheil desselben ausmacht.

Die Frage ist gar leicht zu beantworten, wenn wir die Geschwüre der Schleimhaut im ersten Stadium der allgemeinen Seuche untersuchen, gleichviel ob erstes Stadium in unserem oder Ricord's Sinne darunter verstanden wird. Betrachten wir die gewöhnlichen secundären Geschwüre des weichen Gaumens, die man sehr leicht betasten kann, — die häufigste Form und deshalb die am meisten beweisende, — wie oft sind diese Geschwüre indurirt? Wir haben sie bis zum heutigen Tage noch nicht indurirt gefunden. Die Tonsillen, welche so grosse Neigung zu Hypertrophien besitzen und am frühesten von syphilitischen Exsudaten heimgesucht werden, verhalten sich gerade so. Es wäre eine kühne oder nicht zu verantwortende Behauptung, wenn der Satz aufgestellt würde, dass diese Veränderungen wesentlich mit Indurationen einhergingen. — Noch weniger finden wir im Stadio der Decadence indurirte Geschwüre, denn eine Ekthyma-Pustel leidet wahrlich nicht an Ueberfluss von Neubildung in der Umgebung. Dagegen treffen wir Indurationen beim Condylom *), beim syphilitischen Tuberkel, beim Lupusknoten **) an, weil hier Gerinnungen vorhanden sind, die oft resorbirt werden, also auch die Kapselbildung. Ist demnach die Induration ein Zeichen der Syphilis oder der Resorptionsbestrebung, eine Erscheinung von lokaler Bedeutung?

Darüber wird hoffentlich kein Zweifel mehr sein und wenn

*) An den Condylomen nimmt man die Wechselbeziehung zwischen Exsudatflocken in den Interstitien des Bindegewebes des Corium und der Schleimhaut am besten wahr. Sie wuchern im acuten Oedem, bis eine grosse Eiterfläche künstlich erzeugt und die Proliferation an der Spitze der Neubildungen gestört ist; so wie die Exsudate ungehindert an die Oberfläche gelangen, hört in der Tiefe die Gewebsproduktion auf und setzt sich nur an der Decke, in der Narbe fort.

**) Man hat uns vorgeworfen, den Lupus verkannt zu haben, weil er als Exsudationsprozess und nicht als Neubildung geschildert wurde. Die Neubildung beim Lupus ist aber auch nur secundäre Kapselbildung und weiter Nichts.

dieser behoben ist, so können wir getrost den Kampf aufnehmen, den Rollet's gemischter Schanker hervorgerufen hat, um „das Weich und Hart" der Franzosen zu retten.

VI.

Manche Autoren, z. B. Hebra, der die Fakta des selbst Gesehenen sehr naturgetreu schildert, haben mit uns gefunden, dass man aus den ursprünglichen Geschwüren nicht schliessen kann, ob sie allgemein inficiren oder nicht. Es kommen, wie schon bemerkt, Geschwüre vor, die ganz klein sind, wo das Tastgefühl sich vergebens abmüht, zu entscheiden, ob eine nachweisbare Härte zugegen ist und sie inficiren allgemein.

Aber auch deutlich weiche Geschwüre giebt es, die den gleichen Effect machen, solche, die selbst die Franzosen nicht durch den Begriff dureté in irgend eine vage Categorie bringen würden. Wir haben solche weiche Schanker gesehen, welche mit acuter Bubonenbildung einhergingen, worauf die allgemeine Seuche sich entwickelte. Wiewohl wir kein Freund davon sind, Krankengeschichten ins Kleinliche mitzutheilen, können wir nicht umhin, hier einige zu liefern. Die erste ist der Art, dass der weiche Charakter des Geschwüres von den Gegnern nicht angezweifelt werden kann, denn die zerstörende Tendenz waltete in schauerlicher Weise vor, ohne dass irgendwo eine Härte aufzufinden war. Der Fall ist im Presburger Garnisonspital, wo er auf der chirurgischen Abtheilung sich einstellte, wohlbekannt und wurde bereits in unserem Compendium S. 69 mitgetheilt.

Bei einem beurlaubten Ungarischen Soldaten hatte sich ein Schanker eingestellt, welche die Charaktere und den Verlauf des weichen annahm. Er liess ihn nicht behandeln und badete nur das Glied einige Male des Tages mit Wasser. Bald gesellte sich eine sehr schmerzhafte Entzündung der Leistendrüsen hinzu, welche den Patienten am Gehen wesentlich hinderte. Die Drüse kam seiner Meinung nach nicht zum Aufbruch. Innerhalb 14 Tagen aber, stiess sich der Hodensack am Grunde durch und in kurzer Zeit gingen die Hüllen der Hoden beiderseits grossentheils verloren und die Drüsen lagen frei da mit unverletzter eigner Fascie.

Hier hatte sich die Leistendrüse gegen die Regel nach hinten und unten geöffnet, der Eiter senkte sich in den Leistenkanal auf der Fascia infundibiliformis und gelangte in den Hodensack, wo er nicht etwa ein Loch machte, sondern wie gesagt, Alles verzehrte, was er berührte. Brand war nicht vorhanden, wenn wir

nicht die Phagedäna dahin rechnen wollen. Keine kalte, livide Stelle war sichtbar, das Absterben ging excentrisch vor sich und der Rand war die Begrenzung des weichen Schankers, es liess sich das bekannte Infiltrat wahrnehmen, welches in seiner Umbildung das Gewebe mit sich fortriss.

Der Mann war, vom Lokalleiden abgesehen, robust, das Bild eines thatkräftigen Soldaten und sein Ernährungszustand der Art, dass die Phagedäna keinen fruchtbaren Boden unter andern Verhältnissen gefunden hätte. Im Verlauf der Behandlung brach eine Roseola aus, Rachengeschwüre stellten sich ein und die allgemeine Syphilis zeigte sich in ihrer Blüthe.

Wir setzen hinzu, dass die Heilung unter der von uns geübten Schmierkur, bei guter Nahrung erfolgte und der Patient die eingreifende Kur sehr gut ertrug, also gewiss nicht den mindesten Anlass gab, dass er den Keim der Phagedaena in sich trug.

Der Schanker am Gliede war nie hart, in der ganzen Ausdehnung des furchtbaren Geschwürs, welches von der Leiste ausging, hohl in den Hodensack herabstieg und hier sich ausbreitete, war keine Härte zugegen. Riccord und Fournier, Rollet und Bärensprung hätten diesen collossalen Schanker rein weich genannt und wir sind wahrlich nicht in der Lage ihn anders zu bezeichnen.. —

In Pressburg wurde auf unserer Abtheilung ein Mann aufgenommen, der in Comorn von unserm Freunde wegen eines oberflächlichen, nichts weniger als harten Schanker der Eichel syphilisirt war, als sich grosse Bubonenabscesse gebildet hatten. Für diese Behandlung war der Eiter des Kranken selbst benutzt und er trug zahlreiche pigmentirte Impfnarben als Beweis, dass derselbe lange contagiös blieb. Er war syphilisirt, bis der Eiter nicht mehr wirkte. Bald darauf entwickelte sich die allgemeine Seuche, weshalb der Kranke das Spital suchte. Der Coitus war nicht mehr ausgeübt, weil sich der Patient nach der Syphilis sehr schlecht befand, er dazu weder Anlass hatte, noch Bedürfniss fühlte.

Ein Officier beklagte sich über einen spärlichen Ausfluss aus der Harnröhre und ein Brennen in dem Bereich der Eichel beim Uriniren. Er vermochte einen Eitertropfen auszudrücken und erzählte, dass er nur innerhalb einiger Stunden eine gleiche Menge producire. Da sich das Orificium der Harnröhre excoriirte, erklärten wir ihm, dass er wahrscheinlich einen Harnröhrenschanker besässe, worauf die Impfung am Schenkel gern zugelassen wurde. Es entstand eine charakteristische Pustel, die zerstört wurde und die allgemeine Syphilis folgte. Härte war nirgends, namentlich am Orificium, nicht wahrnehmbar. Diesen Fall theilen wir hauptsächlich mit, um ihm später Herrn von Bärensprung entgegenhalten zu können.

Wollten wir den Nachweis durch Krankengeschichten liefern, in welchen auf einen weichen, greifbaren Schanker die secundäre Krankheit folgte, so gebe unser Protokoll von Comorn und Pressburg dazu Gelegenheit; allein damit ist nichts gedient, denn andere und sehr gewichtige Autoritäten haben dasselbe längst mitgetheilt.

Diesen Erfahrungen entgegen erklärt nun Hr. Prof. v. Bärensprung, dass ein weicher Schanker nicht inficire und dass die Möglichkeit, eine Pustel mit dem Secrete des bestehenden Geschwüres hervorzurufen, der beste Anhaltspunkt sei für die rein lokale Bedeutung des Leidens. Zum Beweise der innigsten Ueberzeugung führt dieser Autor an, dass ein College sich einmal zufällig bei Behandlung eines Schankers ansteckte, eine Pustel am Finger erhielt und auf die Anfrage, was er in seiner Lage thun solle —, Merkur nehmen oder nicht, — die Antwort erhielt: „Sein Sie ganz ruhig, Ihnen kann Nichts geschehen, denn das Auftreten der Pustel sichert Sie, weil aus ihr kein harter Schanker und somit keine allgemeine Syphilis hervorgehen kann.“

Nach Prof. v. Bärensprung entwickeln sich in Berlin die allgemein inficirenden Schanker immer als harte und zwar mit vierwöchentlicher Incubation. Sie entstehen immer aus einem Knötchen, welches sich erst spät bildet und in ein Geschwür nach Exfoliation der Decke übergeht. Dass solche Fälle vorkommen, ausnahmsweise beobachtet werden, ist zugegeben und daran kann Niemand Sonderbares finden, der Waller's Experimente selbst gesehen oder in der Literatur aufgefasst hat. Es ist das die Ansteckung durch secundäres Contagium. Wenn aber Jemand diese Ausnahme trotz der täglichen Erfahrung zur Regel macht, so giebt er sich der unerbittlichen Kritik Preis und daher mag Hr. v. Bärensprung es nicht übel nehmen, wenn wir ihn an den Kanzler von Autenrieth erinnern, der überall Krätzmetastasen sah. Wenn zu Autenrieth ein kranker Bauer kam mit irgend einer Krankheit, z. B. mit pleuritischem Exsudate, so wurde er sogleich gefragt: „Habt Ihr an der Krätze gelitten.“ Im Fall der Verneinung fuhr Autenrieth fort: „Hat's Euch nicht einmal gejuckt?“ Nach dieser Frage duldete Autenrieth keinen Widerspruch mehr und wenn der Bauer dieselbe wieder verneinte, so wurde er angeschrien und der Kliniker wiederholte: „Was, es hat Euch im ganzen Leben nicht gejuckt?!“ Was blieb dem Kranken übrig als zu sagen: „Ja, es mag wohl einmal der Fall gewesen sein.“ Alsdann explicirte der genannte Kliniker sogleich die Hartnäckigkeit, die Scham des Kranken und gleicherzeit seine „Krätzmetastase.“ So und nicht

anders muss Hr. v. Bärensprung examiniren, wenn er für die harten Schanker die Incubationszeit von 4 Wochen feststellt, oder alle Hetären Berlins leiden nur an secundärer Syphilis und das ist doch unwahrscheinlich.

Wenn nun auch Hr. v. Bärensprung in seiner Arbeit *) bei Gelegenheit der Diagnose sich in vollkommener Sicherheit wiegt, und dem kranken Collegen auf sein Wort versicherte, dass ihm Nichts geschehen könne, so sollte das offenbar nur Scherz sein, denn dieser Kliniker ist ein zu guter Beobachter, als dass er nicht sich selbst sagen müsste, manche Pustel schütze vor der Seuche nicht. Er hängt nämlich in der Rubrik „Prognose" eine Klausel an, welche chronologisch und logisch schon bei der „Diagnose" gemacht werden sollte. Dort heisst es S. 63: „Wo wir es mit weichen Schankern zu thun haben, können wir nicht mit gleicher Sicherheit ihr Ausbleiben (secund. Seuche) prognosticiren, in so fern wir nicht die Möglichkeit ausschliessen können, dass der Kranke gleicherzeit mit dem Schankergift auch syphilitisches Gift in sich aufgenommen habe."

Das ist nun eine recht fatale Klausel für Hrn. Prof. v. Bärensprung, denn er hat sie dem oben erwähnten Collegen nicht mitgetheilt, der einen weichen Schanker oder vielmehr noch eine Pustel sich zugezogen hatte, deren Verlauf damals nicht bekannt sein konnte. Im Gegentheil er hat dem Collegen versichert, dass er in keinem Falle etwas zu fürchten habe.

Bevor wir zu dem Thema gelangen, was durch die Ansichten des Hrn. v. Bärensprung angeregt wird, nämlich zu dem durch Rollet aufgestellten gemischten Schanker, wollen wir übrigens noch eklatante Thatsachen vorführen, die als Gegenbeweise gegen die Lehre v. Bärensprung's unantastbar dastehen.

Als die Brigade, deren Chefarzt der Verfasser im Feldzug 1859 war, nach Italien marschirte, war man gewohnt, wöchentlich ein erhebliches Quantum von Inficirten in's Spital zu schicken.

*) Charité-Annalen 1860.

Vor dem Ausmarsch war strenge ärztliche Visite und jeder Verdächtige wurde entfernt. Von dieser mehr als 4500 Mann starken Abtheilung wurde — Dank sei es der strengen Polizei, — bis zum Waffenstillstande kein Mann mit primärer Affektion in's Spital geschickt, dagegen wurden zwei secundär Erkrankte gefunden, einer davon spät bei der Gelegenheit, als der Verfasser ihn im Feldspital zu Padua 3 Monate nach dem Ausmarsch am Oberarm amputirte. Harte Schanker kamen also nicht vor. — Kaum war die Brigade nach der Schlacht bei Solferino über die Etsch gegangen und hatte in der Nähe Verona's das Bivouak bei Casa Maffei bezogen, kaum hatte die Mannschaft wieder Gelegenheit, mit Dirnen zu scherzen, als auch die Schanker wieder auftraten und zwar innerhalb 8 bis 14 Tage recht harte. Wäre v. Bärensprung's Ansicht richtig, wahrlich die Truppenmasse hätte innerhalb vieler Wochen einen oder mehrere harte Schanker nachweisen lassen.

Noch mehr! Ein Offizier und ein Unterarzt begaben sich nach Verona, um die Geschlechtslust zu befriedigen und benutzten dieselbe Dirne. Es war nach der Schlacht bei Solferino, also nach dem 25. Juni und am Tage nach dem Waffenstillstande, am 6. Juli besassen beide Herrn einen indurirten Schanker, der ihnen viel zu schaffen machte. Sie gebrauchten die Schmierkur und wurden von secundären Erscheinungen nicht heimgesucht. Der Unterarzt war nie syphilitisch gewesen, der Offizier 2 Jahre früher von uns selbst an secundärer Syphilis behandelt, geheilt, und im Zustande der besten Gesundheit. Wir sehen demnach, dass die Sachen nicht so einfach sind, um sich mit beneidenswerther Leichtigkeit darüber hinwegsetzen zu können.

VII.

Harte und weiche Schanker sind keine natürlichen Categorien und das hat Rollet tief empfunden, als er der Idee nachging, es könne noch eine dritte Species, den gemischten Schanker geben, d. h. einen solchen, der aus dem Gemisch der Secrete beider Arten sich bilden soll.

Rollet sucht festzustellen,

1) dass der weiche Schanker nicht allgemein inficirt.

2) Dass der harte Schanker auf nicht syphilitisch Gewesene übertragen, stets die gleiche Gattung hervorbringe und bestimmt alsdann allgemeine Seuche nach sich ziehe.

3) Dass der harte Schanker, wenn auf ihn Secret von einem weichen Geschwür geimpft wird, die Charaktere desselben annehme, nämlich die Neigung zur Phagedäna, welche er sonst nicht besitze.

4) Dass der weiche Schanker, wenn man ihn mit dem Secrete des harten imprägnirt, verhärte.

5) Dass der weiche Schanker binnen 24 Stunden erscheine, während der harte eine Incubation von 9 bis 42 Tagen, im Mittel 25 Tage beanspruche.

6) Dass die Therapie, welche beim weichen Schanker fast negativ sei, beim harten energische, antispecifische Massregeln erheische, daher in ihr die Anzeichen liegen, dass man es mit verschiedenen Dingen zu thun habe.

Offenbar liegt zunächst eine Trennung der Schankerspecies vor, wie sie zuerst Bassereau, dann Ricord, Clerk und Fournier aufgestellt hat. Rollet sah aber ein, dass diese Trennung Mittelglieder haben müsse und experimente in der angedeuteten Richtung.

Unsern eigenen Erfahrungen zufolge negiren wir den ersten Satz vollständig. Wir und Andere haben Fälle beobachtet, wo das Geschwür ohne Induration bestand, die Narbe und die Drüsen nicht indurirten und doch allgemeine Syphilis entstand. Rollet hat aber, wie seine Vorgänger, „in seiner Weise“ recht, denn er nennt ein Geschwür weich, wenn es einige Zeit weich geblieben ist und die strengen Charaktere jener Geschwüre angenommen hat, die keine Resorptionskapseln gebildet haben; wo also die Natur uns die Resorption nicht direkt andeutet. Er formirte also sein Urtheil spät und nährte sich dadurch der Wahrheit, aber er kann kein Urtheil abgeben über eine beträchtliche Zahl von Geschwüren, welche zu kurze Zeit bestanden und zu klein waren, als dass sein Finger die Prognose hätte begünstigen können.

Wäre die Resorptionskapsel der einzige Beweis, dass die Seuche in das Blut gelangt, so würden wir denen beipflichten, die länger bestehende weiche Schanker für relativ unschädlich halten. Allein wir glauben, dass in jenen Fällen, wo die Geschwüre rasch und ohne Verhärtung heilen und die Folgekrankheit auftritt, eine direkte Aufnahme des Giftes durch Endosmose stattfand. Liegt es in der Concentration des Giftes, liegt es in anderen Verhältnissen, wir wissen es nicht, aber es giebt Fälle, wo wir die Aufnahme in's Blut nicht unter auffallender Erkrankung das Lymphgefässsystem vermitteln sehen, welches sichtbar und fühlbar gewöhnlich die Allgemeinkrankheit vermittelt. Das ist früher schon besprochen.

Der zweite Satz Rollet's ist so richtig wie der erste, denn er ist beinahe wahr, aber es kommen Ausnahmen vor. Ob jeder indurirte Schanker auf nicht syphilitisch Gewesenen die gleichen Geschwüre erzeugt, wissen wir nicht, enthalten uns desshalb *jeden* Urtheils, aber das können wir mit Sicherheit sagen, dass Menschen indurirte Schanker und indurirte Bubonen ohne Folge für ihre Gesundheit jahrelang tragen, dass die Indurationen sich schadlos bei ihnen zurückbilden. Es mag nicht Regel sein, im Gegentheil, es mögen gewöhnlich die harten Geschwüre u. s. w. inficiren, aber wir haben leider Ausnahmen kennen gelernt und urgiren sie, weil wir auf Kosten der Wahrheit keine Categorien schaffen wollen, „kein plausibeles System."

Dass das System unnatürlich, also unwissenschaftlich ist, sehen wir bei der Beobachtung der Weiber. Von ihnen sagen wohl alle Kundigen der Syphilis aus, dass sie selten Verhärtungen darbieten und dennoch verhärtete Schanker austheilen. Das giebt Rollet auch selbst zu, dass beim inficirenden Geschwür des Weibes das Charakteristicon oft fehle. Es ist daher auch schwer begreiflich, wie er behaupten kann, die Quellen der Syphilis stimmen mit den mitgetheilten Formen überein; er will die Quellen oft sorgsam verfolgt und seine Ansicht bestätigt gefunden haben. Wir waren mehrfach in der Lage, die Weiber zu untersuchen, welche bestimmte Soldaten inficirt hatten. Der Soldat des Regiments Hannover war angehalten, die Quelle seiner Ansteckung sogleich anzuzeigen, wenn er nicht in Strafe verfallen wollte. Daher

wurden die Weiber gewöhnlich bald untersucht, wenn ein Mann erkrankt war. In Comorn führte man zu diesem Behuf die Hetären in das Militär-Spital, wo sie ein Unterarzt zu untersuchen hatte, in Pressburg intervenirte bei der bezüglichen Revision immer ein Militärarzt auf der Polizei, wo deren Arzt die Inspektion vornahm, da die Abtheilungen beider Garnisonen in den Händen des Verfassers seiner Zeit lagen und er oft selbst kommandirt war, der Polizei-Visite beizuwohnen, so konnte er sich überzeugen, dass nur eine vorgefasste Meinung den Satz in der Natur bestätigt findet: „Die Quelle der Ansteckung setzt die gleiche Form.“ Für uns war es oft unmöglich, nachzuweisen, dass der Schanker des Weibes verhärtet war, welcher eine indurirte Species beim Manne hervorgerufen hatte.

Hier ist wohl der Ort, wo wir den Satz Ricord's in die Debatte ziehen, welcher aussagt, dass das harte Geschwür auf syphilitisch Gewesene geimpft, ein weiches hervorbringe, welches wiederum auf Gesunde übertragen, die nicht syphilitisch waren, harte Grenzen annehme. Wenn dieser hervorragende Gelehrte auch in der Aufstellung abgeschlossener Categorien excedirt, so dürfen wir ihm doch nicht die Beobachtungsgabe absprechen, vielmehr müssen wir unbedingt glauben, dass er einige solcher Fälle beobachtet hat. Dann aber verliert die Härte ihren Werth als Pathognomonicon, dann ist sie von untergeordneter Bedeutung.

Und dieser Satz Ricord's hat durchaus Nichts Unwahrscheinliches. Allerdings kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo ein und derselbe Mensch zum 2ten Male eine Verhärtung nachweisen lässt, in sehr seltenen Fällen nochmals eine allgemeine Syphilis, denn die Seuche verhält sich in dieser Beziehung genau so, wie die Variola, aber in der Regel tritt mit überstandener Seuche Immunität gegen diese ein und diese dauert für die Verhärtung nach eigenen Erfahrungen wenigstens 2 Jahre; bei den Meisten mag sie für's ganze Leben bestehen. Wer aber gegen die Syphilis immun geworden ist, der wird auch keine Resorptionskapseln bilden, welche ja andeuten, dass das Individuum empfänglich für die Aufnahme ist.

Die beiden Cardinalsätze Rollet's gerathen demnach bei ruhiger Beurtheilung in's Schwanken. Es existirt für sie keine Ueberzeugung. Um nun auf seinen gemischten Schanker zu kommen, fragen wir zuerst, was seine Beobachtung: weiche und harte Schanker kommen auf demselben Individuum vor, eigentlich sagen will. Sie sitzen sogar zuweilen neben einander und zwar so, dass der weiche dabei nicht in den harten übergeht, wiewohl sie sich durch die Secrete berühren. Der Schlusssatz ist offenbar falsch: „weil weiche und harte Geschwüre auf demselben Individuum vorkommen, sind sie verschiedener Natur" und eben so wenig ist der wahr: „wenn das Secret des harten Schankers den weichen berührt, so verhärtet er", wenigstens ist er für dasselbe Individuum unwahr und dadurch allein schon verliert er an seiner Bedeutung.

Dagegen wollen wir die Mittheilung zugeben, dass das Secret des weichen Schankers oft —, immer wohl nicht, — dem harten den Charakter der Phagedäna mittheilt, resp. ihn dem weichen ähnlicher macht. Offenbar kommt es hier sehr auf die Natur und Alter des Contagium an, denn dass die Wirkung des Eiters von weichen Geschwüren ausserordentlich wechselt, wissen wir von den Syphilisateuren längst und die Andeutung Boeck's reicht hin, dass längere Zeit aufbewahrter, in Stuben getrockneter Eiter sehr milde sei und keine Phagedäna hervorrufe. Wir wollen hinzufügen, dass solcher Eiter fortwährend milder werden kann, bis er gar keinen Effekt mehr macht.

Wie es aber zu verstehen ist, dass mancher Eiter von weichem Geschwürsboden genommen, die Erscheinungen der acuten Entzündung durch seine Berührung mit dem harten diesem aufdringt, das ist uns wiederum kein Räthsel. Wir haben einmal den Eiter von einem spärlich secernirenden indurirten Geschwür gesammelt, um mit verdünntem Secrete die Impfversuche zu machen, deren wichtigsten Resultate in unserm Compendium mitgetheilt sind. Es war im Winter 1858, der Eiter wurde in einem mit einer Glastafel verschlossenen Becherglase gesammelt und das Gefäss stand durch 48 Stunden im kalten Zimmer. Am dritten Tage verdünnten wir das Secret mit der gleichen Menge Wasser. Erscheinungen von Zersetzung waren durch den Geruch nicht wahrnehmbar und wir

glaubten und glauben noch, dass keine faule Gährung in der Kälte eingetreten war. Auf die Impfung mit verdünntem Eiter folgte eine üble Entzündung und Vereiterung einer Axeldrüse, so dass wir froh waren, als unser Patient keinen weiteren Schaden litt.

Immerhin mag in jenem Secret eine den Sinnen entgangene Umsetzung vor sich gegangen sein, es deutet aber dieses Experiment nichts desto weniger an, dass mancher Eiter von weichen, zur Phagedäna tendirenden Geschwüren Zersetzungsprodukte enthalten kann, welche den harten Schanker zur acuten Entzündung treiben, ohne dass wir nöthig hätten, für die Erklärung dieser Erscheinung uns an ein bestimmtes, specifisches Contagium zu halten. Das Alter der Geschwüre, die Jahreszeit (Temperatur), die Differenzen in der Reinlichkeit kommen dabei sehr in Frage und weil sie Rollet nicht wesentlich berücksichtigt, so fällt er in den Fehler, den er bei der Annahme von Categorien macht, auf rohe Anhaltspunkte, auf das Tastgefühl eine Eintheilung zu gründen.

VIII.

Das Contagium, von dem man beständig als von etwas bestimmt Gegebenem redet, ist nichts Constantes und in den Wechselfällen, denen es seiner Natur nach unterworfen sein muss, liegt das Terrain der ganzen Streitfrage.

Wir haben in früherer Zeit in unserm Compendium bereits bewiesen, dass das Contagium der Syphilis untrennbar vom Eiweisskörper ist, mit dem es in der Natur verbunden oder vermischt vorkommt. Wenn wir durch irgend ein Metallsalz, durch Alkohol, Salpetersäure oder Siedehitze das Albumen des Eiters in die unlösliche Modification umwandeln, so geht die contagiöse Eigenschaft des Secretes zu Grunde, desgleichen bei starker Verdünnung (— wir haben nur einmal mit der zehnfachen Wassermenge verdünnten Eiter verimpfen können) und beim Eintrocknen an Stäben, wenn sie lange aufbewahrt werden. Wir wissen auch, dass der Eiter die contagiöse Beschaffenheit verliert, wenn er in Pusteln durch mehrere Generationen auf demselben oder auf fremde Individuen fortgepflanzt wurde.

Alle diese Eigenschaften geben uns wohl keinen bestimmten Aufschluss über die specielle Natur des Contagiums, aber sie sagen

uns deutlich genug, dass wir es mit einem Körper zu thun haben, der eine quaternäre Verbindung repräsentirt und jener Gruppe nahe steht, die wir als Fermente kennen gelernt haben, von denen wir wissen, dass sie in steter Umsetzung begriffen sind.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus das Secret der Syphilitischen betrachtet, so ist man in Verlegenheit beim Experimentiren insofern, als man keine maassgebende Einheit, keinen Eiter von bestimmter Concentration und bestimmter chemischer Zusammensetzung zu Grunde legen kann. Fragen wir uns ernstlich, womit wir eigentlich die Impfversuche anstellen, so müssen wir uns die Antwort geben: „wir wissen es in keinem Falle, wir tappen im Finstern nach groben, vielleicht unwissenschaftlichen Anhaltspunkten."

Sehen wir doch bei dem Experiment mit den Verdünnungen bereits, dass mindestens verschiedene örtliche Erfolge erzielt werden, dass wir einmal eine Pustel mit dickem Eiter, ein anderes Mal einen Abscess mit nekrosirendem Inhalt, ein drittes Mal nur ein wasserhelles oder wenig getrübtes Bläschen hervorrufen, je nachdem wir mehr oder weniger stark verdünnen. Dabei nehmen wir auch bereits wahr, dass die Reaktion auf die Umgebung eine sehr ungleiche ist und wir ganz ausser Stande sind, zu sagen, welchen Einfluss diese für die etwaige Resorption haben kann.

Von dem Secrete des harten und des weichen Schankers reden einige Autoren, als ob sie bestimmte Verbindungen $C^x H^y N^z O^n$ u. s. w. abhandelten. Welche Körper mögen aber in den Geschlechtstheilen mancher verwahrlosten Hetäre vorhanden sein, die bei der Untersuchung, schon beim Aufheben der Kleider Reflexerscheinungen an dem Untersuchenden hervorbringt? Machen wir uns die Verhältnisse jener Weiber deutlich, die im tiefsten Schlamm der Verworfenheit leben, ohne nur die allergröbsten Bestrebungen der Reinlichkeit zu kennen! Wie oft mag ein männliches Glied in Berührung mit Eiter kommen, der 24 Stunden lang in der Blutwärme digerirte? Können wir dabei constante Eiterverbindungen erwarten?

In der Ehe hat sich noch niemals ein Contagium gebildet, dessen Geschichte mit der Prostitution allein zusammenhängt und

welches sich gewiss im Pfuhl des Laster's spontan erzeugt, umgestaltet und selbst durch Gährung zuweilen zu Grunde geht. Doch, wir wollen keine subjektiven Betrachtungen anstellen und kehren zu den Experimenten zurück.

Die Versuche, die wir selbst mit dem Eiter der Schankergeschwüre gemacht haben, sind nichts weniger als ausgiebig und sogar in einer unzureichenden Weise begonnen, daher wir sie nicht detailliirt mittheilten. Wir arbeiteten ohne Wage, zerrieben den Eiter in einer Schale und verdünnten nach dem Augenmaasse tropfenweise. Vom breiig zerriebenen Eiter, den wir auf das Filter brachten, nahmen wir unterhalb die durchsickernde Flüssigkeit auf die Lancette und impften mehrere Male mit positivem Erfolge, so wie mit den verschiedenen Verdünnungen, bis beiläufig mit einer Mischung von einem Tropfen Eiter auf 10 Tropfen Wasser. — So mangelhaft diese Experimente auch waren, ergaben sie doch vorläufig das, was am wichtigsten ist, — die Zerstörung des Contagiums durch Fällung des Eiweiss und die Verschiedenheit der Reaktion bei ungleicher Concentration des Eiters. Köbner's Beiträge *) sind nach ähnlichen Gesichtspunkten angestellt, aber noch lückenhafter wie die unsrigen. Sie müssen wiederholt und zwar von vielen Aerzten angestellt werden, bevor wir sie verwerthen können. Wir legen dabei ein grosses Gewicht darauf, dass gesunde Menschen für die Experimente benutzt werden, wenn solche sich freiwillig dazu hergeben, und fügen hinzu, dass unsere Objekte gewöhnlich mit primärer Syphilis behaftete Menschen und wir bis jetzt nie in der Lage waren, an Gesunden Versuche anzustellen.

IX.

Das Streben der Autoren bei Trennung der Schankerformen geht zum Theil von der Annahme aus, dass es nur ein syphilitisches Gift giebt, dass primäres und secundäres Contagium gleichartig sind. Das sehen wir deutlich an Rollet's und v. Bärensprung's Versuchen und Behauptungen. Allein wir haben nicht das Recht, die Identität anzunehmen, es sei denn mit gewissen Beschränkungen.

*) Deutsche Klinik 1861. No. 47.

1) Zeigt das secundäre Contagium mildere örtliche Folgen, als ob es verdünnt wäre oder älter geworden sei.

2) Treten die Aeusserungen, die das secundäre Gift macht, viel später auf, sie erscheinen nicht vor 4 Wochen, oft erst in einigen Monaten.

3) Haftet die Impfung mit dem secundären Contagium schwer, es schlägt diese oft fehl.

4) Aeussert es sich bei der Impfung Syphilitischer gewöhnlich nicht oder nimmt andere Formen an, wie sie nach primären Infektionen Syphilitischer noch auftreten.

5) Macht das frische secundäre Contagium nie eine Pustel.

Alle diese Unterschiede sind jedoch nicht so auffallende, als dass wir nicht das Recht hätten, zu behaupten, dass beide Gifte in nächster Verwandtschaft stehen. Wie nahe diese ist, lässt sich noch nicht sagen und wir deuteten desshalb in unserm *Compendium* dieselbe auch nur unbestimmt an. Identisch sind beide Gifte keinenfalls. Aus subjektiver Ueberzeugung halten wir dafür, dass vom inficirenden Schanker bis zum weichen, nicht mehr inficirenden einerseits und zum Secret der secundären Erscheinungen anderseits der innigste Zusammenhang herrscht, dass hier Differenzen vorliegen, welche keine anderen sind, wie zwischen der Roseola und dem Ecthyma; dass diese Veränderungen aus der chemischen Constitution des ursprünglichen Giftes folgen müssen, da dieses in steter Umsetzung begriffen ist. Wer möchte noch einen Zusammenhang zwischen den Pigmentmassen des letzten Stadiums, das die Gefässe verstopft und der primären Affektion suchen ......? Und dennoch existirt er.

X.

Manche Autoren suchen die Verschiedenheit der primären Contagien endlich noch aus der Arzneireaktion gegen das örtliche Leiden darzuthun. Wir beabsichtigen nicht, darauf aufmerksam zu machen, dass diese Richtung den Gang zur rohesten Empirie andeutet, aber wir können auch vom sogenannten praktischen Standpunkte aus den ausgesprochenen Unterschied nicht einsehen und negiren ihn geradezu. Es giebt allerdings zahlreiche Schanker, welche die Natur bei einiger Reinlichkeit heilt, und auch ohne Folgen, wenn

die weichen Geschwüre auf der Oberfläche ablaufen, aber es giebt Zerstöruugen und namentlich weiche Schanker, welche eine grosse Tendenz zur Vergrösserung haben und sich lange Zeit nicht reinigen wollen, wenn man nicht mit specifischen Mitteln zu Hülfe kommt. Wer nicht in einer vorgefassten Meinung befangen ist, wer nicht als Anhänger einer einmal entworfenen Theorie sich selbst abhält von der weiteren Ueberzeugung, der kann sich von der Thatsache unterrichten, dass der Gebrauch des Merkurs und zwar die Inunction oder die Sublimatform wesentlich die Heilung der weichen Geschwüre befördert. „Sehr oft änderte der Merkurgebrauch den harten Schanker nicht, niemals machte er ihn weich, aber häufig gebietet er dem Umsichgreifen des weichen Geschwüres Stillstand.

Das ist eine Erfahrungssache und wenn wir hier auch nicht gesonnen sind, die Merkurwirkungen in der Syphilis zu debattiren, so müssen wir doch entschieden uns auflehnen gegen die Behauptung, dass der vernünftige, mässige Gebrauch dieses Mittels keinen günstigen Einfluss auf die Beseitigung rein weicher Schanker habe.

Wie die Streitfrage über das Contagium der Schanker heute steht, sind wir nicht im Stande, Categorien nach den Begriffen „hart und weich“ zu schaffen, wenn wir nicht gegen die Wahrheit verstossen wollen. Leider vermögen wir nicht viel Positives über die Natur des in Rede stehenden Giftes zu liefern, allein es ist besser, dass wir uns der bestehenden Ungewissheit klar bewusst werden, als wenn wir uns mit Redensarten überreden, dass wir gewisse Kenntnisse erlangt hätten, von deren Realität praktische Eingriffe und die Entwicklung der Wissenschaft im hohen Grade abhängen.

V.

Ueber die physiologische Wirkung des schwefelsauren Atropins.

Von S. Botkin in St. Petersburg.

Die Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Atropins begann ich mit Vergiftungsversuchen an Fröschen, welche die befriedigendsten Resultate gaben *). Haben die Vergiftungsversuche mit Atropin und schwefelsaurem Atropin bis jetzt zu keinem positiven Resultat geführt, so lag dies an der geringen Empfindlichkeit der Frösche, Kaninchen, Hunde gegenüber diesem Alkaloid, welche eine sehr grosse Dosis erheischen, um das vollständige Bild der Vergiftung zu entfalten. Ausserdem wird das schwefelsaure Atropin, welches gewöhnlich zu diesen Versuchen dient, in wässeriger Lösung zersetzt und damit in seiner Wirkung wesentlich geschwächt. (Als Pulver in schlecht verschlossenen Gläsern aufbewahrt, verliert es ebenfalls an Wirkung.)

Von einer (bei 26° Cels.) frisch bereiteten concentrirten wässerigen Lösung schwefelsauren Atropins injicirte ich 1 Cubikcentim. unter die Rückenhaut eines Frosches, der sogleich unter die Glasglocke gesetzt wurde. Sofort nach der Injection hüpfte der Frosch heftig, wurde aber nach einigen Secunden regungslos und begann nach Luft zu schnappen; nach 5 Minuten waren die Extremitäten gelähmt: sie reagirten weder auf Kneipen, noch auf Betupfen mit Essigsäure; doch gelang es zuweilen durch Reizung einer vom Injectionsort entlegeneren Stelle, Reflex in den hinteren Extremitäten hervorzurufen. Acht Minuten nach der Vergiftung schwinden die letzten Spuren der Reflexerscheinungen und die sensible und motorische Lähmung ist eine vollständige; Schnitte an der Bauch-

*) Botkin, Vorläufige Mittheilung über die Wirkung des Sulphas atropini. Petersburger medicinische Zeitschrift. 1861. 3. Heft. 1. August.

haut, das Ablösen des Brustbeins rufen nicht die geringste Reaction an den Muskeln hervor; die Herzbewegungen dauern fort, aber verlangsamt, gewöhnlich zu 20—30 Schlägen in der Minute; die Vorhöfe, besonders der rechte, sind vom Blut ausgedehnt, die Leber dunkler gefärbt als normal; die Reizung des Vagus ändert nichts am Rhythmus der Herzbewegung; die Durchschneidung des Rückenmarks löst keine Spur von Bewegung in den hinteren Extremitäten aus, gleichwie die Application der Electroden des constanten Stromes an den Nerven in beiden Richtungen. Legt man dagegen die Electroden unmittelbar an den Muskel an, so erfolgt dessen Contraction, ebenso rufen die am Nerven applicirten Electroden der secundären Spirale des unterbrochenen Stromes nicht die geringste Bewegung in den entsprechenden Muskeln hervor, während deren unmittelbare Application an den Muskel diesen tetanisirt.

Dieses Bild der vollständigen Vergiftung der Frösche mit schwefelsaurem Atropin trat vor oder nach bezeichnetem Zeitraum ein, je nach der Quantität und Frische des Giftes und je nach der Individualität des vergifteten Frosches; so konnte ich schon nach 5 Minuten die vollständige Vergiftung eines Frosches beobachten, dem ich 0,2 Ccm. einer concentrirten Lösung schwefelsauren Atropins unter die Rückenhaut injicirt hatte. War die Quantität des Giftes eine ungenügende oder wurde zu früh nach seiner Anwendung zur Untersuchung geschritten, so wurde auf Durchschneidung des Rückenmarks und gewöhnlich auch auf Durchschneidung des Ischiadicus Contraction an den hinteren Extremitäten beobachtet. Zuweilen trat dieselbe unter diesen Umständen nicht ein, wohl aber bei der darauf vorgenommenen Reizung des Nerven durch den starken unterbrochenen Strom; allein es tritt dann gewöhnlich nicht Tetanus, wie bei gleicher Reizung des normalen Nerven, sondern eine einmalige Schliessungszuckung, welche häufig bei wiederholter Reizung, selbst mit verstärktem Strom, ausbleibt.

Schon aus dem Angeführten ergiebt sich, dass das schwefelsaure Atropin die Erregsamkeit des Nerven tödtet, die des Muskels dagegen intact lässt; wir sahen die vergifteten Frösche gelähmt und die Muskeln gegen unmittelbare Reizung vollständig reagiren,

während die Reizung derselben vermittelst des Nerven keine Wirkung zeigte. Ehe wir jedoch diese Erscheinung weiter verfolgen, wollen wir die Frage erörtern, auf welche Theile des Nervensystems dieses Gift vorzüglich wirkt: ob nämlich die Erregsamkeit des Nerven im Centrum oder in der Peripherie desselben vernichtet wird.

Zur Lösung dieser Frage wurde einem gesunden Frosch die Schenkelarterie einer Seite unterbunden und darauf derselbe in der schon angegebenen Weise vergiftet; schon nach einigen Minuten war das nicht operirte Bein halbparalytisch, während das Bein mit der unterbundenen Arterie Sensibilität und Motilität normal bewahrte. Zehn Minuten nach Einführung des Giftes war vollständige Bewegungslähmung des nichtoperirten Beines eingetreten; der Frosch zog es auf Kneipen, Betupfen mit Essigsäure u. s. w. nicht zurück; allein jede derartige Reizung dieses gelähmten Beines rief Bewegungen im operirten Gliede hervor. Dies währte jedoch nur 15 Minuten, alsdann erfolgten keine Contractionen mehr im Beine mit der unterbundenen Arterie auf Reizung des anderen, gelähmten Beines, wohl aber reagirte das erstere, nicht gelähmte, auf die unmittelbare Reizung desselben durch Kneipen, Essigsäure. Die Durchschneidung des Ischiadicus am vergifteten Fuss, sowie seine Reizung durch den unterbrochenen Strom, waren von keiner Contraction in den entsprechenden Muskeln gefolgt, dagegen verhielt sich der Ischiadicus am Bein mit der unterbundenen Arterie normal. Die abpräparirten Gastrocnemii beider Beine wurden in gleicher Richtung auf die Zinkelectroden von Meissner*) gelegt und bei Einwirkung eines Stromes von gleicher Stärke und Richtung auf die Muskeln wahrgenommen, dass der Muskel von dem Bein mit unterbundener Arterie schon bei schwächerem Strom zuckte, als der Muskel von dem vergifteten Bein. Gleiche Resultate ergab die Vergiftung der Frösche nach vorläufiger Unterbin-

*) Die Enden dieser Electroden bestehen aus 2 amalgamirten Zinkplättchen, welche auf einer Glasplatte in gewisser Entfernung von einander befestigt sind; diese Plättchen werden mit einer in schwefelsaurer Zinklösung getränkten Papierschicht und diese letztere mit einer anderen in Eiweiss getränkten Papierschicht bedeckt. Auf diese endlich legt man den zu prüfenden Muskel.

dung der Art. iliaca, so wie nach Anlegung einer Ligatur en masse mit Schonung des Ischiadicus.

Auf Grund dieser Versuche gelangen wir zu folgenden Schlüssen: Das Gift wirkt auf die Nerven durch das Blut; durch die Gefässunterbindung von der peripheren Nervenausbreitung getrennt, bleibt es wirkungslos für den ganzen Theil, dem die Blutzufuhr abgeschnitten ist. Die Nervenerregbarkeit schwindet unter dem Einfluss dieses Giftes zuerst nicht im Centrum, sondern in den peripheren Verzweigungen; vorerst werden die Bewegungsnerven beeinflusst, indem die Reizung des gelähmten Gliedes Bewegungen im nichtgelähmten hervorruft; in einem späteren Stadium der Vergiftung werden auch die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven in Mitleidenschaft gezogen, indem der zuletzt erwähnte Effect ausbleibt, während die directe Reizung des ungelähmten Gliedes (mit der unterbundenen Arterie) Contractionen erzielt. Die vergleichende Prüfung der Erregbarkeit der Muskeln des vergifteten Beines und des anderen mit unterbundener Arterie ergab, dass der Muskel von letzterem bedeutend erregbarer war. Diese Herabsetzung der Erregbarkeiten der Muskeln des vergifteten Beines konnte Folge der Vernichtung der Nervenerregbarkeit sein, denn wir sahen nach Durchschneidung des Ischiadicus eines Beines, nachdem das Stadium der erhöhten Muskelerregbarkeit abgelaufen, die Muskeln desselben bedeutend an Erregbarkeit einbüssen, ohne sichtliche Ernährungsstörungen an ihnen wahrnehmen zu können (das Stadium der erhöhten Erregbarkeit des Muskels nach Durchschneidung des Nerven dauert sehr lange an; in meinen Beobachtungen war die Verminderung der Erregbarkeit selbst eine Woche nach der Durchschneidung noch nicht eingetreten). Die Muskeln eines mit Curare vergifteten Beines ergaben gleichfalls verminderte Erregbarkeit im Vergleich zu den Muskeln des anderen, durch die Arterienunterbindung vor der Vergiftung geschützten Beines. Um mich vollständig zu überzeugen, ob diese verminderte Muskelerregbarkeit bei der Vergiftung mit schwefelsaurem Atropin nur von der Vernichtung der Erregbarkeit der peripheren Nerven oder auch von einer Wirkung des Giftes auf den Muskel selbst abhängt, unternahm ich die Vernichtung der Nervenerregbarkeit des nicht ver-

gifteten Beines (mit unterbundener Arterie) vermittelst der Polarisation des Nerven durch einen starken, constanten aufsteigenden Strom, — eine Methode, welche schon Kühne so erfolgreich bei seinen Untersuchungen über Curare verwerthet hat und welche sich für die Lösung derartiger Fragen am besten eignet. Es wurde ein grosser Frosch durch Einführung von 1 Ccm. einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Atropin unter die Rückenhaut vergiftet, nachdem ihm vorher die Art. femoralis des rechten Beines unterbunden worden. Nach Verlauf von 10 Minuten war das Thier todt; darauf wurde es quer zur Wirbelsäule über dem Abgang des Ischiadicus in zwei Theile geschnitten; nach Ablösung der Haut von den hinteren Extremitäten wurden der Nerv. ischiadicus und Musc. gastrocnemius des Beines mit unterbundener Arterie abgelöst und zusammen entfernt, während der gastrocnemius des anderen vergifteten Beines ohne den ischiadicus exstirpirt wurde. *Beide* Muskeln wurden nun auf die mit der secundären Spirale des unterbrochenen Stromes von Du-Bois's Apparat verbundenen Meissner'schen Electroden gelegt, während der Ischiadicus des nicht vergifteten Beines mit den Electroden einer Batterie des constanten Strom verbunden wurde, wobei die Stromesrichtung eine aufsteigende war. Die Batterie des constanten Stromes bestand aus 6 Daniell'schen Elementen. Wirkte nur der unterbrochene Strom auf beide Muskeln ein, so zeigte sich der Muskel des vergifteten Beines bedeutend weniger erregbar, als der andere Muskel. Wurde nun der Nerv des nicht vergifteten Beines der Einwirkung des constanten aufsteigenden Stromes ausgesetzt, so ergab sich bei gleichzeitiger unmittelbarer Reizung der Muskeln durch den unterbrochenen Strom immer noch ein Unterschied in der Erregbarkeit beider Muskeln, allein in viel geringerem Grade; der vergiftete Muskel blieb also immer noch etwas weniger erregbar, als der nicht vergiftete. Diese Thatsache überzeugt uns, dass unter dem Einfluss jenes Giftes neben der Vernichtung der Nervenerregbarkeit, auch die Muskelerregbarkeit geschwächt wird; allein die letztere Erscheinung tritt erst in einem späteren Stadium der Vergiftung und in sehr geringem Grade ein. Anders gestaltet es sich, wenn wir eine concentrirte Lösung von schwefelsaurem Atropin unmit-

telbar auf den Muskel appliciren; seine Erregbarkeit erlischt unter diesen Umständen fast plötzlich, allein hier wirkt mehr die Concentration der Lösung, als das Gift.

Die Vergiftung von Säugethieren — Hunden, Kaninchen — mit schwefelsaurem Atropin ergiebt im Wesentlichen dieselbe Wirkungsweise des Giftes wie bei Fröschen. Bei vollständiger Vergiftung der Säugethiere reagiren die Nerven auf keinen Reiz mehr, aber die Muskelerregbarkeit bleibt fast unverändert. War die Vergiftung unvollständig, athmet das Thier noch, so reagiren die Nerven noch auf die stärksten unterbrochenen Ströme, ohne jedoch immer Tetanus der entsprechenden Muskeln zu bedingen; auf unmittelbare Reizung reagiren die Muskeln jedoch sehr leicht, selbst bei sehr geringem Reiz. Die durch das Gift paralysirten Hunde und Kaninchen genesen sehr rasch. Abweichender ist bei Vergiftung von Hunden und Kaninchen mit schwefelsaurem Atropin die Wirkung auf die Herzaction. Bei Fröschen sehen wir dieselbe verlangsamt, das Herz von Blut ausgedehnt. Diese Verlangsamung der Herzbewegung war constant und gehörte zu den ersten Erscheinungen der Vergiftung: der Frosch hüpfte noch, empfand und zeigte schon eine Verminderung der Herzcontractionen um 10, 15, 20 Schläge. Wurde das Gift unmittelbar auf das Herz in einer zur vollständigen Vergiftung des Thieres ungenügenden Dosis applicirt, so verminderten sie sich noch rascher und bedeutender.

Hatte sich bei Vergiftung der Frösche durch Injection des Giftes unter die Rückenhaut das vollständige Bild der Vergiftung entfaltet, so hielten sich die Herzschläge gewöhnlich sehr lange Zeit auf 40 in der Minute; auf wiederholte Application des Giftes unmittelbar auf den Herzmuskel des Frosches wurde die Herzbewegung von 80 auf 20 in der Minute herabgesetzt. Statt dieser Verlangsamung der Herzbewegung trat bei Säugethieren unter dem Einfluss der Vergiftung mit schwefelsaurem Atropin eine bedeutende Beschleunigung derselben ein, wobei der Puls in hohem Grade schwach wurde und unter dem ihn zählenden Finger schwand. Der mittlere Seitendruck in den Arterien wird bedeutend vermindert, so sank bei Hunden mittlerer Grösse, nach Injection von 1 Ccm. einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Atropin in

die Schenkelvene, der mittlere Seitendruck in der Carotis von 66, 67 (am Manometer von Setschenow) sogleich auf 30, 25, 20, und erhielt sich auf dem letzten Stande einige Minuten lang, um dann allmälig in folgender Progression zu steigen: 25, 26, 38, 40 und endlich 10 Minuten nach der Vergiftung auf 60. Nach Verlauf dieser Zeit wurde der Hund vom Tisch losgebunden; er zeigte vollständige Lähmung der Extremitäten, athmete aber noch; die Herzcontractionen, vordem bis zur Unzählbarkeit häufig, wurden deutlicher, die Herzstösse wahrnehmbarer; allmälig stellten sich Bewegungen in den Extremitäten ein und eine Stunde nach der Vergiftung konnte der Hund sich endlich auf den Beinen erhalten. Ungeachtet dieser sichtlichen Differenz in der Wirkung des schwefelsauren Atropins auf das Herz des Frosches und der Säugethiere bleibt sich das Wesentliche der Wirkungsweise gleich, indem beim Hunde sowohl als beim Frosch die Herzthätigkeit herabgesetzt war; bei ersterem bewies dies ungeachtet der Beschleunigung der Herzbewegungen die bedeutende Verminderung des mittleren arteriellen Seitendruckes, bei letzterem die ansehnliche Ausdehnung des Herzens durch Blut, die Verminderung des Arterienlumens und die Ueberfüllung der Venen. Bei Hunden sowohl als bei Fröschen verändert die Reizung des Halstheils des Vagus den Herzrhythmus nicht.

Jene erwähnte dunklere Färbung der Leber bei den vergifteten Fröschen veranlasste mich, dieselbe auf eine Veränderung ihrer Thätigkeit zu untersuchen. Gegenwärtig konnte ich bei keinem Frosch, bei so vielen ich auch danach forschte, Zucker in der Leber entdecken, und ebensowenig bei den vergifteten Fröschen.

Bei meinen Untersuchungen über die physiologische Wirkung des schwefelsauren Atropins auf dem Wege der Vergiftung, habe ich nicht auf das Verhalten der Pupille gemerkt, indem ihre Erweiterung gewöhnlich bei äusserst kleinen Dosen erfolgt und weil diese Erscheinung schon öfter untersucht worden ist (Ruyter, Biffi, Krömer).

Während das schwefelsaure Atropin bei vollständiger Vergiftung des Thieres die Nervenerregbarkeit vernichtet, scheint es nicht auf alle motorischen und sensiblen Nerven gleich rasch und heftig einzuwirken. Beobachtungen an Kranken und an Thieren haben

ergeben, dass der Oculomotorius vorzüglich dem Einfluss dieses Mittels unterliegt*), sodann der Nervenapparat des Herzmuskels, der M. detrusor vesicae u. s. w. Man kann aber nicht behaupten, dass die Einwirkung auf die Nerven bei Anwendung der Atropinpräparate an Gesunden, besonders aber an Kranken, immer eine gleiche sei; so sah ich bei einem Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus nach Anwendung des Extr. Belladonnae erschwertes Harnlassen viel früher als Schlingbeschwerden eintreten und bei einer anderen Kranken mit höchst reizbarem Nervensystem sah ich nach Anwendung des Extr. Belladonnae gewöhnlich Blutandrang im Gesicht und eine geringe Pupillenerweiterung (im Widerspruch mit Ruyter) erfolgen. Solche Abweichungen in der Reihenfolge der Erscheinungen bei Anwendung des Atropins bietet die Praxis auf jedem Schritt; sie können kaum anders erklärt werden, als durch eine verschiedene Erregbarkeit verschiedener Nerven bei verschiedenen Individuen, oder bei einem und demselben Subject unter verschiedenen Bedingungen. So hatte ich in Paris eine Kranke in Behandlung, welche an spasmodischer Harnverhaltung in Folge eines kleinen Perinealrisses nach der Geburt litt; obgleich der Riss geheilt wurde, empfand die Kranke jedesmal beim Uriniren einen Krampf des Blasenschliessmuskels, der sie nach Willkühr zu uriniren verhinderte. Die Kranke war in hohem Grade nervös, alle das Nervensystem beeinflussenden Mittel wirkten auf sie schon in geringster Dosis. Unter diesen Umständen verschrieb ich ihr das Extr. Belladonnae, $\frac{1}{8}$ Gr. täglich in einer Pille zu nehmen und schon den ersten Tag der Anwendung urinirte die Kranke willkürlich, ohne Catheter; als nach 3 Tagen der Gebrauch der Pillen ausgesetzt wurde, trat der Krampf auf's Neue ein. Ich gab der Kranken jetzt statt des Extr. Bellad. Pillen aus einem indifferenten Extract, und die Kranke, welcher dieser Wechsel unbekannt war, wunderte sich, die früher so wirksamen Pillen jetzt ohne Erfolg zu sehen; zwei Tage lang musste der Catheter wiederum in An-

*) Ruyter, ein Schüler Donders', nimmt an, dass das Atropin neben einem lähmenden Einfluss auf den Oculomotorius, einen reizenden auf den Sympathicus (der den Dilatator pupillae beherrscht) ausübt; wie weit diese letztere Annahme richtig, kann ich nicht nachweisen.

wendung gezogen werden, bis ich den Gebrauch des Extr. Bellad. zu $\frac{1}{4}$ Gr. den Tag wiederholte. Fünf Wochen später begann die Kranke, nach einer geringen catarrhalischen Reizung der Bronchien, an asthmatischen Anfällen zu leiden, welche in spastischen Contractionen der Bronchien begründet waren; ich verschrieb auf's Neue das Extr. Belladonnae $\frac{1}{4}$ Gr. den Tag, aber eine Stunde nach dem Einnehmen der Pille stellte sich jedesmal eine bedeutende Blutüberfüllung der Gefässe im Antlitz mit heftigem Wärmegefühl und eine leichte Erweiterung der Pupille ein, diese Erscheinungen schwanden eine bis anderthalb Stunden nach ihrem Beginn. — Da sich die asthmatischen Anfälle gewöhnlich am Morgen einstellten, wurde der Kranken verordnet, die Pille früh vor dem Anfall zu nehmen; gelang es ihr darauf einzuschlafen, so erwachte sie eine Stunde später mit dem Gefühl heftiger Hitze im Gesicht. Alle diese Erscheinungen schwanden, sobald der Gebrauch des Mittels eingestellt wurde. Dieser Fall, dessen Verlauf ich mit regem Interesse folgte, demonstrirt sehr lehrreich die verschiedene Wirkung eines bestimmten Mittels auf verschiedene Nerven des Menschen. Einen weiteren Beitrag zur Beleuchtung dieser Frage mögen die folgenden Versuche an Fröschen geben. Ich unterzog einige Frösche im Verlauf einer Woche täglich der Einwirkung der Electricität, indem ich die Conductoren des unterbrochenen Stromes abwechselnd, bald an den Verlauf des Ischiadicus, bald an einzelne den Muskeln correspondirende Stellen des Beines applicirte. Jede Sitzung dauerte gewöhnlich so lange, bis die Einwirkung derselben Stromstärke an jenen Stellen keine Contractionen mehr auslöste, dann erschien das so mit dem unterbrochenen Strome behandelte Bein vollständig gelähmt. Nach Verlauf von 2—3 Stunden schwand die motorische und sensible Lähmung wiederum vollkommen und mit ihr die Blutüberfüllung der Gefässe, welche sich während jener Procedur ausgebildet hatte und am folgenden Tage war es unmöglich zu bemerken, an welchem Bein sie vorgenommen worden. Eine Woche nach diesen täglich wiederholten electrischen Reizungen eines und desselben Beines vergiftete ich die Frösche mit einer Lösung von schwefelsaurem Atropin und beobachtete, bei allen Fröschen ohne Ausnahme, folgende interessante Erscheinung:

die Tags vorher electrisirten Beine, an welchen am Tage der Vergiftung ausser einer geringen Blutüberfüllung der Gefässe, keine sichtliche Veränderung wahrnehmbar war, zeigten die Erscheinungen der motorischen und sensiblen Lähmung unter Einwirkung des Giftes bedeutend früher als die vordem nicht electrisirten Glieder.

Ist nun diese gesteigerte Empfindlichkeit des electrisirten Beines gegen das Gift durch einen veränderten Erregungszustand der Nerven bedingt, oder durch einen gesteigerten Blutzufluss und somit durch eine grössere Zufuhr des Giftes zu dem Beine, dessen Gefässe durch die andauernde Einwirkung der Electricität (in einem halbparalytischen Zustand) erweitert waren, — diese Frage kann ich nicht bestimmt beantworten; andere Beschäftigungen haben mich für einige Zeit von der weiteren Verfolgung dieser Frage abgelenkt.

Schliesslich spreche ich meinem Freunde, Prof. Setschenow und seinem Assistenten Hrn. Savarykin meinen innigen Dank für ihren verbindlichen Beistand beim experimentellen Theile dieser Untersuchung aus.

VI.

Die Melanose der menschlichen Bronchialdrüsen.

Vom Dr. Carl August Rebsamen *).

(Hierzu Taf. I.)

I.

Allgemeines über den Bau der Lymphdrüsen.

Es ist zum Verständniss der vorliegenden Arbeit durchaus nothwendig, das Allgemeine über Bau und Verrichtung der Lymphknoten, zu denen bekanntlich die Bronchialdrüsen zählen, voraus-

*) Herr Dr. Rebsamen hat unter meiner Anleitung die nachfolgende Untersuchung im Winterhalbjahre 1860 bis 1861 zu Zürich angestellt und als Inauguraldissertation veröffentlicht. Prof. H. Frey.

zuschicken, um so mehr, als in den letzten Monaten eine wesentliche Erweiterung des Verständnisses der Lymphdrüsen durch die Untersuchungen von Prof. Frey*) in Zürich und Prof. His**) in Basel bewirkt worden ist. Ich schliesse mich hiebei wesentlich an die ausführlichere von Prof. Frey herausgegebene Schrift „Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere" an, indem mir die daselbst gemachten Angaben am meisten mit dem, was ich selbst gesehen, zu stimmen scheinen.

Die Lymphdrüsen zeigen sich schon dem unbewaffneten Auge als aus drei verschiedenen Gewebsmassen zusammengesetzt. Man kann auf jedem Durchschnitt eine Kapsel oder Hülle, dann nach innen fortschreitend eine follikuläre Partie, die Region der Alveolen und im Innern die Markmasse als different gebaute Theile der Drüsen unterscheiden. Ganz passend kann man auch Hülle und Alveolen unter der Bezeichnung „Rinde" zusammenfassen. — Die Hülle des Organs wird von einem fibrillären Bindegewebe zusammengesetzt, in welchem vereinzelt auch spindelförmige Bindegewebskörperchen und elastische Fasern unterschieden werden können. Ob sich glatte Muskelfasern darin finden, ist noch nicht zur Evidenz erwiesen. Ebenso wenig wurde bisher das Vorkommen von Nervenfasern in der Hülle sicher beobachtet. Die Gefässe der Kapsel erscheinen mehr spärlich als reichlich vorhanden. Die Dicke der Hülle schwankt beim Menschen nach Frey's Angabe zwischen 0,01667 — 0,01428 Linie. Sie ist beträchtlicher bei äusseren Drüsen, weniger bedeutend bei den Lymphknoten der Körperhöhlen.

Von der Innenfläche der Hülle gehen Bindegewebsstränge ab, welche zwischen den follikulären Räumen, den Alveolen, hindurchtretend gegen das Innere der Drüse zustreben. Man nennt daher diese Stränge Scheidewände oder Septen der Alveolen. Sie bilden im Allgemeinen das Gerüste der Rindensubstanz und mit ihnen sieht man auch Blut und Lymphgefässe von der Kapsel gegen das Innere der Drüse zu ihren Verlauf nehmen. Gegen die Mark-

*) Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere. Leipzig 1861.

**) Ueber den Bau der Lymphdrüsen. Leipzig 1861.

substanz hin lösen sich bald die bindegewebigen Massen der interalveolären Septen unter spitzwinkliger Theilung auf, bald vereinigen sie sich zu den den Hilus einnehmenden bindegewebigen Strängen.

Die Alveolen trifft man in eine oder mehrere concentrische Reihen geordnet. In jenem Falle ist die Septenbegrenzung eine mehr unvollständige, besonders an der gegen die Markmasse gerichteten Seite, in diesem werden durch Verbindung benachbarter Septen vollständigere Umhüllungen der Alveolen hergestellt. Die Form der Alveole ist im Allgemeinen eine kuglige. Dieses Gebilde nun, zwischen den Septen liegend, findet sich aber keineswegs in unmittelbarer Berührung mit den letzteren, sondern in fast allen Drüsen mehr oder weniger deutlich durch ein aus weitmaschigen, straffen Netzfasern bestehendes Gerüste in dem zwischen den Scheidewänden liegenden Raume aufgehängt. Diese Netzfasern gehen von der Innenfläche des Septengewebes aus, um sich unter spitzwinkliger Theilung an den Umfang der Alveole zu inseriren. Durch diese Einrichtung wird ein an Bindegewebszellen relativ armer, daher mehr durchsichtiger Raum um die Alveole herum hergestellt, den man Umhüllungsraum genannt hat. An der gegen die Kapsel hinsehenden Partie der Alveole pflegt der Umhüllungsraum am grössten und deutlichsten zu sein, während er an der gegen die Markmasse zu gerichteten Seite vielfach fehlt. Die Weite desselben schwankt beim Menschen zwischen 0,00714—0,02 Linie. Das Innere der Alveole wird, wie bemerkt, erfüllt von einem Netzwerk feiner Zellen, welche bald den Zellencharakter noch deutlich zeigen, bald mehr die Form von Netzfasern darbieten. In die Alveole treten Blutgefässe, theils von den Septen und der Kapsel herkommend, theils von der Markmasse, umhüllt von Lymphröhren, deren Wandung in eigenthümlicher Weise in das peripherische Zellenwerk der Alveole übergeht. Die Markmasse nämlich, wie weiter unten noch auszuführen, besteht aus einem Netzwerk von Röhren, welche von Frey als Lymphröhren, von His als Drüsenschläuche bezeichnet worden sind. Die Alveole steht so in offener Communikation mit den Lymphröhren des Marks, oder mit anderen Worten, der Raum der Lymphröhren geht an der Peripherie der Alveole direkt in den Raum des Zellennetzes

derselben über. Die Blutgefässe dagegen treten in's Innere der Alveole ein, aber ohne, wie früher behauptet worden, sich mit den Hohlräumen der Zellennetze in Verbindung zu setzen. Ueber die Detailverhältnisse der Alveolenstruktur verweise ich auf die anziehende und klare Schilderung in den citirten Werken von Prof. Frey und Prof. His. Erst durch diese Arbeiten ist auch Licht in das bisher so dunkle Labyrinth der Markmasse gekommen. Letztere stellt nach jenen Untersuchungen ein Maschenwerk von Lymph- und Blutgefässen dar. In den Lücken, welche von ersteren gelassen werden, lagert sich ein Netz strahliger Bindegewebszellen ein.

Doch, kehren wir noch zum Gefässsystem der Markmasse zurück, so hat hier Prof. Frey, wie schon erwähnt, ein ganz eigenthümliches Verhalten wahrgenommen. Die Lymphgefässe des Markes erscheinen nämlich als Scheiden einzelner oder mehrfacher Blutgefässe, indem mit Ausnahme der grössten Arterien und Venen alle Blutgefässe im Innern solcher Lymphe führender Röhren verlaufen. Das Lumen der Lymphröhren steht zu demjenigen des eingeschlossenen Gefässes in einem wechselnden Verhältniss. Benachbarte Röhren verbinden sich durch Aeste und die Blutgefässe folgen meist diesen Abzweigungen. Kommt man gegen die Alveole hin, zu denen die Lymphröhren an der gegen das Mark angrenzenden Partie herantreten, so sieht man, wie der Rand der Lymphröhre, eine feine, strukturlose, höchstens fein längsstreifige Haut, in die Zeichnung des Alveolenrandes übergeht, die Blutgefässe dagegen frei in das Innere der Alveole eintreten. Die Alveolen wären also in gewissem Sinne Divertikel der Lymphröhren. Interessant ist, dass die in der Axe der Lymphröhren liegenden grösseren Gefässe mit zusammengesetzter Wand niemals eine Adventitia besitzen, so dass man annehmen muss, dieselbe sei durch das Lymphrohr vertreten.

Wie verhalten sich nun aber die in den Lücken des Maschengewebes eingelagerten Bindegewebszellen? Diese, drei- oder mehrstrahlig, verbinden sich unter einander zu einem Maschennetz, welches gröber und unregelmässiger ist, als dasjenige der Alveolen. Einzelne dieser Zellen, sowie deren Ausläufer werden weiter gefunden als andere, und bei einem in der Fettverdauung begriffenen Kaninchen wurden sie in den Mesenterialdrüsen von den Fettmo-

lekülen des Chylus erfüllt gesehen. Da man ferner auch wahre Lymphkörperchen in ihnen antreffen kann, dürfte über ihre hohle Beschaffenheit kein Zweifel herrschen. Man muss somit annehmen, dass auch die feineren Zellen hohl sind und sich unter Umständen beträchtlich erweitern können. Die Zellenkörper nun stehen mit dem Lumen der Lymphröhre in offener Communikation, so dass ihr Inhalt direkt in die Lymphröhre überzutreten vermag und umgekehrt. Aber auch zwischen benachbarten Alveolen lagert dieses Zellenwerk, so dass dieselben durch diesen seitlichen Verbindungsweg mit einander kommuniziren. In dem Netzwerk der Alveolen, den Lymphröhren, dem Maschenwerk der intracavernösen Gänge sind nun mehr oder weniger reichlich die Lymphzellen eingelagert. In grösster Menge in den ersteren vorkommend, erscheinen sie in den beiden letzteren Canalwerken weit spärlicher.

Damit hätten wir die allgemeinen Umrisse des Lymphdrüsenbaues gegeben. Indem wir uns bisher hauptsächlich an den von Prof. Frey angegebenen Befund anschlossen, ist es nun aber auch nöthig, auf die Differenzen hinzuweisen, welche zwischen dem Mitgetheilten und den His'schen Angaben herrschen. His sah nämlich die von Frey angegebene Membrana propria der Lymphröhre nicht, sondern behauptet, dass die Lymphe im Mark in den Lücken ströme, welche zwischen seinen Balken oder Trabekeln und der eigentlichen Drüsensubstanz gelassen werden. Diese letztere umgiebt er mit einer netzartig durchbrochenen Membran und erhält so seine sogenannten Drüsenschläuche. Diese erscheinen in der Rinde in erweiterter Form und heissen Ampullen; in der Marksubstanz haben sie einen mehr gestreckteren Verlauf und heissen hier Markschläuche. Sie lagern sich überall in die Maschen des Trabeculargerüstes ein, lassen aber zwischen sich und den letzteren einen freien Raum, der nur von kernhaltigen Verbindungsbalken durchsetzt ist. Diesen Raum nennt His den Lymphsinus und bezeichnet ihn als die eigentliche Fortsetzung der Vasa inferentia. Der His-schen Auffassung von der Alveole als Divertikel der Drüsenschläuche gemäss gehört also der Umhüllungsraum von Frey zum System der Lymphsinus. Die Markschläuche beherbergen in ihrem Innern die in die Alveole tretenden Blutgefässe und sind so das Analogon

der Lymphröhren von Frey. Die geschilderten Differenzen in der Auffassungsweise des Drüsenbaues, so auffallend sie auf den ersten Blick scheinen, haben aber auf die Art und Weise des Lymphstroms keinen wesentlichen Einfluss, wenn man bedenkt, dass eben die Membrana propria der His'schen Drüsenschläuche durchlöchert ist und so die Lymphsinus mit den Ampullen (Alveole) und den Markschläuchen, also der eigentlichen Drüsensubstanz, frei communiciren.

Es erübrigt noch, mit ein paar Worten diese Strömungsverhältnisse der Lymphe zu erwähnen, wie sie sich nach dem beschriebenen Bau und nach den Injektionsresultaten von Prof. Frey ergeben. Die einführenden Lymphgefässe, die sogenannten Vasa afferentia, treten durch Hülle und Septen und ergiessen, unter Verlust ihrer Membran, ihren Inhalt in den Umhüllungsraum der Alveole. Aus diesem strömt die Lymphe nun theilweise gegen das Innere der Alveole hin weiter*). Aber der hauptsächlichste Weg der Lymphe aus dem Umhüllungsraume ist nach den intracavernösen Gängen, sei es, dass dieselbe dann direkt aus diesen abfliesst, sei es, dass sie durch eine Rückstauung auch noch in andere Umhüllungsräume getrieben werde. Der Antheil Lymphe, welcher in die Alveole getreten ist, strömt zunächst in die Lymphröhren, und da diese nur Verbindungswege zwischen je zwei Alveolen darstellen, wieder in eine andere Alveole oder, vermöge der offenen Communikation der Lymphröhren mit den Hohlräumen der die Cavernen des Marks durchsetzenden Zellen, selbst in die letzteren. Die cavernösen Gänge stehen offenbar direkt mit den Vasa efferentia in Verbindung, da, wie Injektionen lehren, von diesen letzteren aus zuerst die cavernösen Gänge, dann die Umhüllungsräume mit Injektionsmasse gefüllt werden. Was nun aber den Austritt von Lymphe aus den Alveolen, den Lymphröhren und den mit letzteren verbundenen Zellen betrifft, so vermag jener, nach der Drüsenbeschreibung von Frey, nur durch die Oberfläche der Alveole selbst zu geschehen, da hier allein eine netzförmig durchbrochene Wand getroffen wird.

*) Die schon von Donders erwähnte Möglichkeit, dass die Lymphe auch direkt aus dem Umhüllungsraum in ein Vas efferens übergehen könne, muss nach einem Injectionsbefund offen gelassen werden.

Aus diesen wenigen Bemerkungen geht hervor, wie complicirt die Stromweise in unseren Drüsen ist. Durch die Anwesenheit eines Binnenstroms zwischen den Alveolen selbst, vermittelt durch das intracavernöse Canalwerk einerseits und die Lymphröhren anderseits, wird der an sich schon durch so vielfache Hindernisse träge Strom noch viel mehr verlangsamt.

Nach diesen Bemerkungen gehen wir zu unserem eigentlichen Gegenstande über und bemerken nur noch, dass die Methode, welche bei unseren Untersuchungen befolgt wurde, einfach darin bestand, dass die Drüsen in Alkohol längere Zeit gehärtet und dann möglichst feine Schnitte aus verschiedenen Stellen des Organs und nach verschiedenen Richtungen untersucht wurden. Um das Drüsengerüste und das Verhalten des Pigments zu diesen Theilen zu beobachten, wurden die Lymphzellen durch Pinseln mit Glycerin nach Erforderniss mehr oder weniger vollständig entfernt. Um das Verhalten der Lymphzellen in den Drüsen zu studiren, wurden feine Schnitte einfach mit Glycerin versetzt und ohne weitere Präparation der Untersuchung unterworfen.

Zur leichteren Uebersicht theilen wir den Process der Melanose in verschiedene Stadien ein und unterscheiden ein:

II.

Erstes Stadium der Melanose.

Das diffuse, gelbe bis gelbbraune Pigment.

Unter dem ersten Stadium der Melanose verstehen wir jenen einleitenden Zustand, wo der Blutfarbstoff noch mehr unverändert in das Drüsengewebe ausgetreten ist. Wir fanden diese Stufe in den Bronchialdrüsen von Neugebornen, sowie in älteren Körpern bei verschiedenen mit Bronchialcatarrh verbundenen Affektionen der Respirationsorgane, bei Krankheiten mit Blutzersetzung und tiefen Cirkulationsstörungen. Es möchte vielleicht am besten sein, mehrerer dieser Fälle speziell zu gedenken.

Bei mehreren Neugebornen waren die Bronchialdrüsen durch ein diffuses gelbes bis gelbröthliches, über das ganze Organ verbreitetes Colorit ausgezeichnet. Vorgerücktere Stadien der Pigmentbildung waren nicht vorhanden. Von ausgetretenem und geron-

nenem Faserstoff konnte nichts bemerkt werden. Der Farbstoff erschien absolut homogen und durchsichtig. Auffallen musste aber die entschiedene Dilatation der Haargefässe besonders in der Marksubstanz. Es fanden sich Capillaren mit einer Weite von 0,0217 Linie neben solchen von 0,006—0,0091 Linie Durchmesser. Einzelne runde Stellen, welche durch ihr intensiveres Roth von der sonstigen Färbung des Ganzen abstachen, waren ohne Zweifel Gefässdurchschnitte. Das Zellennetz erschien durchgehends als ein äusserst feines. Die genaueren Sektionsresultate sind mir nur von einem dieser Fälle bekannt; aber gerade bei diesem fand sich keine Spur einer Lungenkrankheit oder eines Bronchialcatarrhs und es scheint mir somit sehr wahrscheinlich, dass diese hyperämische Drüsenschwellung und die Diffusion von Blutfarbstoff in enger Beziehung mit dem durch den eintretenden Athmungsprozess bedingten Blutzudrang zu den Respirationsorganen stehe, einem Zustande, der, wenn auch oft in geringerer Entwicklung, sich bei allen Neugebornen vorfindet. Ich möchte diese Form der Pigmentirung demnach als eine physiologische bezeichnen und in ihr eine Erklärung dafür finden, warum unsere Bronchialdrüsen schon so früh und ohne vorangegangene Respirationskrankheiten so constant melanotische Zustände darbieten.

Dasselbe Stadium fand sich in den Bronchialdrüsen älterer an Pneumonie gestorbener Menschen. Die untersuchten Drüsen stammten alle von Erwachsenen und boten daher neben diesen jüngeren, sekundären Pigmentablagerungen auch die älteren Phasen früherer Pigmentirung. Neben diffundirtem Blutfarbstoff, wie ihn die Neugebornen darboten, begegnete man hier auch der Extravasation von Blutkörperchen. Einzelne Drüsen zeigten die diffuse Färbung durch ihre ganze Masse hindurch mit Ausnahme der Stellen, welche bereits von disseminirtem schwarzen oder braunen Pigment eingenommen waren. Fragt man nach dem Sitze der Extravasation, so kommt diese überwiegend in der Rindensubstanz, seltener in der Markmasse vor. Die Bronchialdrüsen der Pneumoniker, welche diese hyperämische Form zeigten, waren sämmtlich geschwellt und liessen, frisch angeschnitten, eine blutreiche Flüssigkeit ausfliessen. Bei allen Pneumonikern fanden sich solche geschwellte Drüsen

und zwar gewöhnlich im Gebiete der hepatisirten Lungenpartie. Indessen begegnete man öfters auch solchen, die diese Veränderung nicht zeigten; letztere entsprachen dann aber gewöhnlich einer gesunden Lungenpartie. Bei allen geschwellten und die angedeutete frische Pigmentirung bietenden Drüsen erschienen wiederum die schon bei Neugebornen erwähnten bedeutenden Gefässdilatationen (Fig. 2. a). Wir lassen hier wieder einzelne der beobachteten Fälle der Reihe nach folgen.

Bei einer 30jährigen Typhuskranken mit finaler Pneumonie sah ich die Drüsen in ihrem ganzen Umfange geschwellt. Die Capillaren besassen im Durchschnitt ein Kaliber von 0,009—0,016—0,017 Linie und lagen in dieser erweiterten Form so dicht, dass man ein ganz anderes Gewebe vor sich zu haben glaubte. Mitunter waren sogar die Räume zwischen zwei Gefässen nicht einmal so gross, als das Lumen eines derselben. Ein solches Gefäss von 0,076 Linie Weite zeigte sich mit einer rothen zerfallenen Masse erfüllt. Daneben bot unsere Drüse jene feinkörnige Typhussubstanz, welche für die Mesenterialdrüsen bei dieser Krankheit so charakteristisch ist. Auffallend war in einer Reihe von Ansichten das sehr constante Vorhandensein von sogenannten Adventitialzellen *), so dass die Capillaren auf weite Strecken doppelt contourirt erschienen.

Bei diesen und anderen Bronchialdrüsen von Pneumonikern zeigte das Zellennetz der Alveolen sowohl als das intracavernöse des Marks keineswegs ein constantes Verhalten. In einzelnen Fällen sah ich das letztere entschieden geschwellt und einmal traf ich die in Rede stehenden Zellen mit ovalen Kernen versehen, welche eine Länge bis zu 0,0051 Linie besassen.

Ein nicht ganz mit den übrigen Fällen von Pneumonie übereinstimmendes Bild entfalteten die Bronchialdrüsen einer an Bright'scher Krankheit leidenden und schliesslich an Pneumonie verstorbenen 27jährigen Frau. Die Capillaren der Alveolen waren hier nicht geschwellt, sie erreichten im Durchschnitt ein Kaliber von

*) Kölliker und Siebold's Zeitschrift, Bd. 10. S. 332. Billeter, Untersuchungen über die Entwicklung der Gefässe. Zürich 1860. Frey, l. c.

0,0058—0,0064 Linie. Dagegen fanden sich in Kapsel, Septen und Mark dilatirte Gefässe mit einfacher Contour, welche einen Durchmesser von 0,0089—0,018 Linie darboten. Neben der beschriebenen diffusen gelben Pigmentirung erschien bei allen pneumonischen Drüsen das ältere Pigment in allen möglichen später zu erwähnenden Formen. Lymphzellen mit einer grösseren oder geringeren Anzahl schwarzer Pünktchen als Inhalt bildeten ein häufiges Vorkommen.

Ein ähnliches Bild, wie es die Pneumonie darbietet, beobachteten wir an den Bronchialdrüsen eines dem Morbus Werlhofii unterlegenen jugendlichen Individuums. Die Schwellung der Capillaren blieb indessen hier mehr nur auf einzelne Partien der Drüse beschränkt, so dass die Färbung dem entsprechend keine allgemeine war. Der Austritt von Blutroth schien übrigens auch noch mit der durch die eigenthümliche Krankheit gesetzten Veränderung des Blutes selbst in näherem Zusammenhang zu stehen. Auf dem Durchschnitte erkannte schon das unbewaffnete Auge rothe kreisrunde Fleckchen, welche bei näherer Untersuchung als Gefässdurchschnitte angesehen werden mussten. Sie fanden sich besonders in der Rindensubstanz, sowohl in Septen und Hülle, als auch in dem peripherischen Zellennetz der eigentlichen Alveole. Die Capillaren zeigten hier im Durchschnitt eine Weite von 0,0254—0,0319—0,0383 Linie, waren also entschieden dilatirt. Das Lumen dieser Gefässe erschien mit einem Klumpen zu feinkörniger braunrother Masse verändertem Blutroth ausgefüllt, während gleichzeitig von dem Querschnitte aus auf eine nicht unbedeutende Distanz eine Transsudation des Blutfarbstoffes in das Gewebe vor sich gegangen war. Es musste also hier der Zerfall des Bluts und die Diffusion des Farbstoffs schon im Leben stattgefunden haben. Die disseminirten Pigmente verhielten sich an den einzelnen Bronchialdrüsen desselben Individuums verschieden und einzelne Schnitte einer und derselben Drüse zeigten wiederum merkliche Differenzen hinsichtlich der Anordnung der Pigmentmassen. Bald waren es rundliche Schollen, bald mehr gekörnte Formen schwarzen Farbstoffes, bald erschien das Pigment in der Rinde, bald in der Markmasse überwiegend. In einzelnen Fällen fand es sich in der Rinde,

den Septen und dem peripherischen Zellennetz der Alveolen folgend, den Umhüllungsraum als hellen Streifen zwischen sich lassend; in anderen erfüllte es die Rindensubstanz so vollständig, dass die Alveolenzeichnung nur noch an einzelnen Stellen verwischt zu sehen war. Bisweilen zeichnete sich das Pigment der Alveolen durch eine lichtere, braune Nuance vor dem Uebrigen aus.

Wir untersuchten ferner die Drüsen eines 24jährigen Mädchens, welches an Morbus Brightii und finaler Pleuritis verstorben, überdies aber noch mit syphilitischer Speckmilz und Pigmentinduration der linken Lungenseite behaftet war. Gleich den pneumonischen Drüsen boten auch diese die beschriebene enorme Ausdehnung der Capillaren und diffuse gelbe Färbung grösserer Partien des Gewebes dar. Das daneben vorkommende schwarze Pigment war jedenfalls schon alten Datums. Man sah es in Form feiner schwarzer Körnchen in Hülle und Septen der Rinde und in den cavernösen Zellennetzen des Markes in kleineren Gruppen geordnet auftreten, in den Alveolen aber vollkommen fehlend. Daneben erschienen ziemlich zahlreiche Amyloidkörper. In den Lymphzellen wurden vielfach schwarze Moleküle eingelagert getroffen, nirgends auch nur mit einiger Sicherheit in den Zellen des Drüsennetzes.

Herr Prof. Frey hatte die Güte, mir das Präparat einer Bronchialdrüse zu geben, welche von einem 9jährigen, an einem enormen Nierencarcinom verstorbenen Knaben herrührte, den ich als Practicant in der medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Individuum hatte durch den Druck der Geschwulst auf die Vena cava inferior beträchtliche Kreislaufsstörungen dargeboten und einen kolossalen Ascites besessen. Die Compression der Vena cava inferior durch den vom Zwerchfell bis zur Symphyse reichenden Tumor hatte zum vollständigen Verschluss dieses Gefässes geführt und der Venenkreislauf der unteren Körperhälfte wurde so gut wie möglich durch die sehr ausgedehnten Venae epigastr. inf. und sup., die intercostales und azygos besorgt. Durch den Ascites und die Geschwulst wurde das Zwerchfell stark hinaufgedrängt, es stand rechts an der vierten Rippe; über die Hälfte des unteren rechten Lungenlappens wurde so bis zur vollständigen Luftleere comprimirt. Der untere Lappen der linken Lunge zeigte

sich bei der Section schwach rothbraun hepatisirt. Sonst waren die Lungen trocken und blutarm. Das erwähnte Präparat zeigte dann auch den Typus der bis jetzt beschriebenen Drüsen in prägnanter Weise. Der Schnitt bietet eine trübbräunliche Färbung des ganzen Gewebes dar. Die Zellen der deutlichen Umhüllungsräume sind geschwellt; nicht weniger die intracavernösen Zellennetze des Markes. In den Alveolen erscheinen einzelne Gruppen dunklerer Pigmentmoleküle, welche stellenweise zu grösseren Ansammlungen zusammenfliessen. Aehnliche, aber gedrängtere Ansammlungen gruppiren sich ringförmig um die Lymphröhren des Markes. In ihnen, sowie in den grossen, geschwellten intracavernösen Zellennetzen finden sich zahlreiche bräunliche Moleküle als Vorstufe schwarzer Körnchen.

Eine den beschriebenen Lymphknoten ähnliche Beschaffenheit zeigten die Bronchialdrüsen eines nach einer operirten Hernie an Peritonitis und Gangrän des betreffenden Darmstücks schnell zu Grunde gegangenen 30jährigen Mannes. Es fanden sich hier verschiedene Drüsen, welche ein rothbraunes, schwarz gesprenkeltes Aussehen führten und bei näherer Untersuchung wiederum die oben erwähnte starke Ausdehnung der Capillaren zeigten. Letztere waren auch mit vielfachen Varicositäten behaftet. Da Lungen und Bronchien des betreffenden Mannes nichts Abnormes erkennen liessen, so möchte diese Hyperämie mit der vermehrten Herzthätigkeit und die Transsudation des Blutfarbstoffs vielleicht mit einer uns nicht genau bekannten Veränderung der chemischen Constitution des Fieberblutes zusammenhängen.

Was in der Pneumonie die beschriebene Veränderung der Bronchialdrüsen bedinge, kann nicht mit völliger Sicherheit entschieden werden. Allerdings haben wir, wenigstens im Stadium der croupösen Exsudation eine Hyperämie des Parenchyms der betreffenden Lungenpartie, aber da die Gefässe der Bronchialdrüsen Aeste der Bronchialgefässe sind, so lässt sich die Drüsenhyperämie nicht wohl mit der Hyperämie des Lungenparenchyms in causalen Connex bringen. Wohl aber ist fast constant Catarrh der Bronchialschleimhaut, vermehrtes und mühsames Athmen neben einem allgemeinen bedeutenden Fieberzustand mit dem pneumonischen

Process verbunden, und da wir auch in Leichen, deren Lungen keine weiteren pathologischen Veränderungen, als einen mehr oder weniger ausgesprochenen Bronchialcatarrh zeigten, die beschriebene Beschaffenheit der Bronchialdrüsen fanden, so sind wir geneigt, die letzterwähnten Momente als Ursache dieser Veränderungen in der Pneumonie und Pleuritis aufzufassen.

Man hat die geschwellten mit diffusem gelben bis gelbröthlichen Farbstoff durchtränkten Lymphdrüsen auch milzartige genannt. Sie wurden von Leydig zuerst bei Thieren gefunden und dann von Billroth wieder besprochen. Wir fanden derartige Drüsen zufällig in dem reichlichen retroperitonealen Fettgewebe der Nierengegend des Schweins. Das Aeussere derselben war von tiefbrauner Färbung, auf Durchschnitten sah man dieses dunkle Colorit neben farblosen Drüsenpartien in wechselnden Verhältnissen angeordnet, ohne dass man auch nur im entferntesten eine Regelmässigkeit constatiren konnte. Unter dem Mikroskop erschien der Farbstoff roth und diffus, bald einzelne Alveolen mehr oder weniger färbend, bald die auch in der Marksubstanz stark entwickelten Septen durchtränkend. Man bemerkte auch hier häufig auf Querschnitten von dem rothbraunen Durchschnitt eines Gefässes aus die Farbe mit abnehmender Intensität sich peripherisch in's Gewebe weiter verbreiten, was wohl deutlich auf den Ursprung des Farbstoffs hinweist. Das besonders Auffallende dieser Beobachtung war, dass ganz entgegen den Wahrnehmungen an menschlichen milzartigen Drüsen von einer Dilatation der Gefässe durchaus nicht die Rede sein konnte, ja in den Alveolen waren an vielen Stellen trotz der Färbung nur mühsam feine Capillaren zu erkennen und zeigten die Gefässwandungen häufig Verdickungen. In den nämlichen Drüsen war keine Spur einer weiter gediehenen Pigmentmetamorphose wahrzunehmen, es war selbst kein Körnchen disseminirten Pigments zu entdecken. Das häufige Vorkommen von Fettzellen im Drüsengewebe, Alveolen sowohl als Markmasse, gehört, streng genommen, nicht hieher, kann aber beiläufig wohl erwähnt werden.

In diesen Anfangszeiten der Melanose macht sich neben der beschriebenen Farbstoffdiffusion auch das Extravasat geltend, obwohl dasselbe wegen seiner relativen Seltenheit offenbar eine weit

untergeordnetere Bedeutung für die Entwicklung der Melanose der Bronchialdrüsen hat. Wir sahen das Extravasat in zweierlei Formen: als braunrothe Masse, in der sich noch mehr oder weniger deutlich die Contouren von Blutkörperchen unterscheiden liessen, und als Faserstoffgerinnsel, welches entweder ein homogenes, durchsichtiges Aussehen darbot, oder in dem sich bereits einzelne gelbröthliche krystallinische Bildungen erkennen liessen.

III.

Zweites Stadium der Melanose.

Das geformte gelbe bis braune Pigment.

Es ist von vorn herein auffallend, dass wir diese Stufe, wenn auch häufig, doch nie auch nur in einiger Massenhaftigkeit in den Bronchialdrüsen antreffen konnten. Wir fanden sie in einer Menge von Bronchialdrüsen durch kleinere Gruppen krystallinischer Concretionen vertreten und bei Individuen, welche auf die verschiedenartigste Weise ihr Leben verloren hatten. Die krystallinischen Formationen erreichten selten eine 0,02 Linie im Durchmesser überschreitende Grösse, waren von hellglänzender gelbröthlicher Färbung und fanden sich in ganz regelloser Verbreitung und immer in beschränkter Anzahl im Drüsengewebe. Einige Hämatoidinkrystalle konnten wir in den häufiger vorkommenden Aggregaten krystallinischer Klümpchen nie erkennen, obwohl ihre Farbe die dem Hämatoidin eigenthümliche war. Daneben kommt diese Stufe der Pigmentbildung noch in Form von unregelmässig im Gewebe zerstreuten bräunlichen Molekülen vor. Wir sahen diese Klümpchen theils frei in den Zellennetzen liegend, theils in Lymphzellen (Fig. 1. f) eingeschlossen, in denen dieselben nicht selten eine Reihe von Uebergangsstufen zwischen rothem und schwarzem Colorit repräsentirten.

Wichtiger für die Erkenntniss des Entwicklungsganges der Melanose wurden Beobachtungen, welche wir nachträglich, als die Untersuchungen schon als abgeschlossen betrachtet wurden, an einer grossen Reihe von Bronchialdrüsen machten, welche von an primärer Pneumonie gestorbenen Menschen herrührten. Wir meinen das Vorkommen wirklicher Pigmentzellen. In den Bronchial-

drüsen eines der primären Pneumonie erlegenen 40jährigen Mannes sahen wir nämlich neben dem diffus gelblichen Colorit des Gewebes ein älteres Pigment, welches auf das unbewaffnete Auge mehr den Eindruck eines braun-graulichen machte. Bei näherer Untersuchung fanden wir aber kleinere Gruppen, die aus rundlichen Aggregaten schwarzbrauner bis schwarzer Klümpchen bestanden. Stellenweise sah man diese Aggregate, welche die Dimensionen einer Lymphzelle um ein Bedeutendes überschritten, von einer Membran umgeben (Fig. 1. b—f); an anderen Orten war trotz der auf eine Zellenmembran hinweisenden Anordnung der Klümpchen keine solche deutlich zu entdecken. Manchmal glaubten wir sie auf der einen Seite eines solchen Häufchens zu sehen, während auf der anderen die Körnchen, wie aus einem Riss hervorgetrieben, frei dalagen. Nicht selten konnten wir mitten unter den Körnchen eines solchen rundlichen Häufchens ein helles Bläschen unterscheiden, was wir auf den übrig gebliebenen Kern der einstigen Pigmentzelle deuten zu dürfen glaubten. Unsere Pigmenthäufchen waren meist zu 5—10—20 zu einer kleinen Gruppe geordnet und diese fanden sich in einer Reihe von Schnitten immer nur relativ sparsam vor, ohne jene typischen Anordnungen zu zeigen, welche das ältere Pigment so constant uns darbietet. Wir sahen sie an den Septen der Rinde und in den cavernösen Räumen der Markmasse ziemlich wahllos daliegen, in den Alveolen fehlten sie fast vollständig. Indem wir uns erinnerten, dass wir in der geronnenen Faserstoffmasse, welche die Alveolen einer hepatisirten Lunge erfüllten, ganz deutliche Pigmentzellen gesehen, welche den erwähnten Pigmenthäufchen in ihren Dimensionen ähnlich waren, ferner, dass wir in den Bronchialdrüsen einige der von Grohé angegebenen grossen Lymphzellen schon beobachtet hatten, verzweifelten wir nicht an der Möglichkeit, evidente Pigmentzellen finden zu können.

In den Bronchialdrüsen eines an Laryngealcroup leidenden 20jährigen Mädchens, welches nach gemachter Tracheotomie an Vereiterung des Mediastinums und Pleuritis starb, fanden wir in den Umhüllungsräumen und der Innenwand der Alveolen die von Grohé zuerst gesehenen grossen Lymphzellen. Sie boten einen

Durchmesser von 0,0051 — 0,0062 — 0,0077 — 0,0089 Linie dar. Ihr Inhalt bestand aus einer wechselnden grösseren Zahl kernartiger Gebilde (Fig. 1. m n). Daneben aber fanden sich auch den obigen farblosen ganz ähnliche Zellen, mit schwarzen Körnchen gefüllt. Jene grossen Lymphzellen traten in beträchtlicher Anzahl in Mesenterialdrüsen vom ersten Stadium des Typhus auf, welche uns Herr Prof. Billroth gütigst mitgetheilt hatte.

Wir sahen nun im Verlaufe in einer Bronchialdrüse, welche von einer an Carcinom der Achseldrüsen verstorbenen 60jährigen Frau herrührte, in einem Umhüllungsraum eine Zelle, welche das 4 — 5fache von gewöhnlichen Lymphzellen im Durchmesser hatte und mit kleinen schwarzen Molekülen erfüllt war. In einer Reihe von primärer Pneumonie angehörenden Bronchialdrüsen (Fig. 3. c) konnten wir auch bald die frühere Vermuthung bestätigt sehen. In ganz ähnlichen Gruppen von Pigmenthäufchen, die wir schon erwähnt, bemerkten wir hier öfters ganz deutliche Zellen mit 1 oder 2 Kernen und mit einem Durchmesser von 0,0064—0,0077—0,008—0,0102—0,0114 Linie in verschiedenen Stadien der Melanineinlagerung begriffen. Einzelne waren noch ganz hell, mit gelbem Colorit versehen, andere zeigten bereits kleine schwarze Pünktchen in ihrem Innern, wieder andere waren schon soweit mit Pigment angefüllt, dass man nur noch das helle Bläschen des Kerns durchblicken sah, die Zellenmembran aber noch mehr oder weniger deutlich nachzuweisen war. So musste man nun jene rundlichen Pigmenthäufchen, welche in ihren Dimensionen wenigstens noch ganz den beschriebenen Zellen entsprachen, als aufgelöste Pigmentzellen bezeichnen.

Es ist nach diesen Beobachtungen ausser Zweifel, dass ein grosser Antheil des späteren schwarzen freien Pigments in Zellen sich entwickelt, und hiebei sind auch die zerstreut vorkommenden, schwarze Körnchen enthaltenden, gewöhnlichen Lymphzellen in Betracht zu ziehen; denn die Melanineinlagerung ist gewiss nur der Vorbote ihres baldigen Untergangs. Woher aber jene grösseren Pigmentzellen stammen und ob es wirklich Grohé'sche Lymphzellen ursprünglich gewesen sind, lässt sich wohl kaum entscheiden, obschon unsere Beobachtungen sehr dafür zu sprechen scheinen.

Das lässt sich aber wohl mit Bestimmtheit sagen, dass die schollenartige Anordnung des Melanins (Fig. 1 g h i) unmittelbar aus der Auflösung unserer Pigmentzellen hervorgeht und nun erst die charakteristischen Zeichnungen der vorgeschritteneren Melanose sich ausbilden können, weil jetzt die Pigmentmoleküle frei sind. Ehe aber jene im letzten Abschnitt dieser Abhandlung zu beschreibenden Anordnungen des freien Melanins sich gebildet haben, wird es noch ein Stadium geben müssen, wo die Melaninkörner mehr unregelmässig und zerstreut herumliegen. Mit diesen wenigen Anhaltspunkten ist eine annähernde Bestimmung des relativen Alters der verschiedenen Formen des schwarzen Pigments möglich. Das schollenartige Pigment ist jünger als das zerstreute, unregelmässig geordnete, und wenn wir hier vorgreifen dürfen, dieses jünger als das typisch angeordnete freie Melanin, welches hinwieder dem sehr feinkörnigen grauschwarzen Pigment vorangeht.

Aber die Pigmentzellen sind wohl unter keinen Umständen als der einzige und nothwendige Durchgangspunkt für Bildung des freien Melanins zu betrachten.

IV.

Die vollendete Melanose oder das freie schwarze Pigment.

Gehen wir schliesslich zur letzten Entwicklungsstufe der Pigmentirung der Bronchialdrüsen über, so bietet diese eine grosse Mannigfaltigkeit der Formen dar. Entweder ist allein die Markmasse oder bloss die Rinde mehr oder weniger pigmentirt, oder beide Drüsentheile zeigen sich als mit schwarzen Molekülen imprägnirt. Es gilt überhaupt in diesem Vorkommen die Regellosigkeit als Regel. Aus den Beobachtungen, die wir an einer sehr bedeutenden Anzahl von Bronchialdrüsen machten, glauben wir freilich schliessen zu dürfen, dass im Allgemeinen die Markmasse früher als die Rindensubstanz, Septen und Hülle früher als Alveole und Umhüllungsräume der Melanineinlagerung anheim zu fallen pflegen. Man wird selten einem in seiner Entwicklung einigermaassen vorgeschrittenen Individuum begegnen, welches nicht melanotische Bronchialdrüsen aufzuweisen hätte. Allein mitten unter

seinen melanotischen Bronchialknoten kann sich möglicherweise noch einer finden, welcher den ursprünglichen, pigmentlosen Zustand mehr oder weniger rein beibehalten hat. Bei Individuen mit hochgradiger Melanose sind freilich alle Drüsen in höheren oder geringeren Graden diesem Prozess anheimgefallen. Indem wir die im vorigen Abschnitte beschriebenen Formen der Melanineinlagerung als Uebergangsstufen zur fertigen Melanose abgehandelt haben, haben wir nur noch drei Formen des Melanins hier zu erwähnen, nämlich die körnige, die mehr ausgebreitet zusammenhängende, gleichmässig tiefschwarze und die sehr feinkörnige, mehr diffuse, grauschwarze Modification.

Die Letztere ist gewiss die späteste Entwicklungsstufe des Melanins und kommt nur sehr selten und bei sehr alten Individuen vor; die zweite beobachteten wir ein einziges Mal in einer Bronchialdrüse des früher erwähnten Mannes mit Morb. Werlhof., wo ein Theil der Rindensubstanz, Alveolen und Kapsel von derartiger tiefschwarzer zusammenhängender Pigmentmasse eingenommen war. Die erstere Form ist entschieden die am häufigsten vorkommende.

Trotz der Unregelmässigkeit in der Pigmentvertheilung im Allgemeinen erkennt man doch in bestimmten Drüsentheilen, wo das Pigment eingelagert ist, mehr oder weniger constant wiederkehrende Typen der Anordnung desselben.

In der Rindensubstanz findet man am häufigsten Kapsel und Septen im Zustande der Melanose, seltener die Alveolen, es springt dann der areoläre Bau der Rindensubstanz noch deutlicher als sonst in die Augen; findet sich aber auch in den Alveolen Melanin abgelagert, so sind davon gewöhnlich nur die peripherischen Partien des follikulären Zellennetzes betroffen, weniger die centralen Theile. In einem Falle freilich, bei den Bronchialdrüsen einer 80jährigen Frau, erschien die Rindensubstanz in ihrer ganzen Dicke mit dem oben erwähnten sehr feinkörnigen, beinahe homogenen grauschwarzen Farbstoff versehen und man erkannte den Lymphdrüsenbau hier nur noch aus der homocentrischen Anordnung einiger intensiver gefärbter Pigmentringe an den Stellen, wo früher die Alveolen lagen.

Nicht weniger erkennen wir eine typische Anordnung des

Pigmentes in der Markmasse (Fig. 4). Dasselbe schliesst sich nämlich eng dem Verlauf der Blutgefässe und Lymphröhren an. Die Pigmentmassen lagern sich der Wand der Lymphröhre an; in weniger vorgeschrittenen Fällen sieht man daher auf Querschnitten noch das Lumen der Röhre von einem schwarzen Ring eingefasst und findet man pigmentfreie Drüsensubstanz zwischen je zwei benachbarten Röhren. Schreitet die Melanose weiter, so wird auch die Zeichnung der cavernösen Räume durch eingelagertes Melanin undeutlich gemacht. Ja, die Markmasse kann so vollständig mit schwarzem Pigment erfüllt sein, dass man bei schwacher Vergrösserung auf Querschnitten aus einer gleichmässig schwarzen Fläche nur die Lumina der grössten Blutgefässe als helle Kreisflächen hervortreten sieht.

Durch die Melanose sind mehr oder weniger tiefe Gewebsveränderungen und Functionsanomalien unserer Drüsen bedingt, ja bei den höchsten Graden der Melanose ist die Bronchialdrüse ein völlig obsoletes Organ. Schon in früheren Stadien sieht man das regelmässige, feine Zellennetz der Alveolen unregelmässig werden und geht der Zellencharakter mehr und mehr in den einer gestreckten Faser über. Wir fanden diese gestreckten Fasern schon in Drüsen von 20—30jährigen Körpern. In weiter vorgeschrittenen Fällen von Melanose degeneriren die Zellennetze des Markes sowie die Lymphröhren zu bindegewebigen Strängen und macht das Zellennetz in den cavernösen Gängen einem reichlichen fibrillären Gewebe Platz (Fig. 6). Dem nämlichen Prozesse fallen die Umhüllungsräume anheim. Dieselbe Metamorphose geht auch früher oder später das Zellennetz der Alveolen ein, wo dann oftmals Bindegewebszüge, in concentrischen Kreisen angeordnet, noch den früheren Kugelbau der Alveole andeuten. So fanden wir das Verhältniss vollständig ausgebildet bei den Bronchialdrüsen einer 80jährigen Frau, wo alle Follikel in dieser Weise zerstört waren. In ähnlicher Weise verhielten sich die Drüsen eines 93jährigen Mannes; wo aber trotz der Bindegewebsdegeneration einzelner Alveolen und Alveolentheile an anderen Stellen das alveoläre Zellennetz noch sichtbar, freilich aber engmaschig, fein und unregelmässig war. Aber auch schon bei einem 26jährigen Manne waren

in einer relativ unbedeutend melanotischen Drüse die Balken der Umhüllungsräume zu gewöhnlichen Bindegewebsbündeln degenerirt. Es schienen auch in diesen vorgeschrittenen Fällen die stark pigmentirten Lymphröhren des Markes zum Theil eng, zusammengefallen, bindegewebig.

In sehr seltenen Fällen können die Umhüllungsräume, welche sonst so lange der Melanineinlagerung widerstehen, in einem sonst wenig vorgeschrittenen Stadium der Melanose so vollständig von Pigment angefüllt sein, dass sie verstopft sind und die Lymphbahn unterbrechen. Ein solches Beispiel erwähnt Prof. Frey in seinen Lymyhdrüsen. Den besten Beweis für ihre functionelle Verödung liefern stark melanotische Drüsen dadurch, dass sie keine oder nur sehr wenige Lymphkörperchen mehr enthalten und sich auch die feinsten Schnitte durch Auspinseln mit Glycerin nicht oder nur unbedeutend aufhellen lassen. Es ist klar, dass bei so obsoleten Drüsen, wie diejenigen der 80jährigen Frau, auch keine frischen Pigmentnachschübe mehr erfolgen werden; aber selbst bei dem 93jährigen Manne, dessen Bronchialdrüsen in einzelnen Partien den ursprünglichen Bau noch andeuteten, fanden wir neben dem alten, sehr feinkörnigen schwarzen Pigment noch braune, jüngere Körner.

Eine andere Art nachträglichen degenerativen Prozesses in unseren Drüsen ist die Umwandlung der Bindegewebszellen in Fettzellen. Bei einem an Typhus zu Grunde gegangenen erst 30jährigen Manne begegneten wir in einer bereits so stark melanotischen Drüse, dass beim Anschneiden eine schwärzliche Flüssigkeit ausfloss, die Klinge und Finger färbte, einzelnen Faserzellen der Alveole, welche in Fettzellen umgewandelt waren. In noch späteren Stadien der Melanose sieht man manchmal grössere Partien der Alveolen mit Fettzellen erfüllt (Fig. 5 c).

Interessant war die Beobachtung der Melanose des die Bronchialdrüse umgebenden Fettzellgewebes. Prof. Frey beschreibt dies Verhältniss an einer Drüse des 93jährigen Mannes, wo die Bindegewebszüge zwischen den Fettzellen mit Pigment erfüllt waren.

Eine interessante Frage wäre, ob durch den Lymphstrom Pigmentmassen aus den Bronchialdrüsen weggeschwemmt werden, wie dies die Venen der Milz nach den Untersuchungen von Fre-

richs thun. Wenn man die in den Umhüllungsräumen und den Cavernen des Marks frei daliegenden Melaninkörner sieht, kann man sich der Annahme einer solchen Möglichkeit kaum enthalten. Wirkliche Beobachtungen aber, welche diese Frage entscheiden könnten, fehlen zur Zeit vollständig. Prof. Billroth, sich mehr der His'schen Auffassung der Lymphdrüsen anschliessend, nimmt in seinem Aufsatz über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen (Virchow's Archiv Bd, XX. S. 435) an, dass Pigmentmassen mittelst der Lymphsinus anderen Drüsen zugeführt werden können; die Lymphsinus sind nach ihm auch die Hauptbildungsstätte des Melanins.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Verschiedene Zellen melanotischer Bronchialdrüsen. a gewöhnliche kleinere Lymphkörperchen; b ein solches mit einigen Pigmentkörperchen; c ein grösseres mit spärlichen Farbekörnern; d und e solche mit zahlreichern Pigmentmolekülen; f eine grosse Zelle mit Pigmentmolekülen und hämatoidinartigen Concretionen; g h i pigmentreiche Schollen (wahrscheinlicherweise aus Zellen hervorgegangen); k l grosse einkernige Lymphkörperchen, und m n solche mit mehreren Kernen, alle schwach pigmentirt.

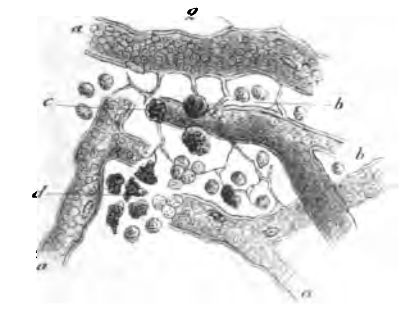
Fig. 2. Aus der Rindensubstanz einer Bronchialdrüse bei primärer Pneumonie; a die enorm erweiterten Capillaren; b das alveoläre Zellennetz; c grosse pigmentirte Zellen neben kleinen gewöhnlichen Lymphkörperchen; d mehrere sogenannte Schollen.

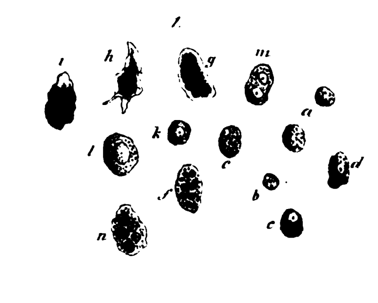
Fig. 3. Aus der Rindensubstanz einer Bronchialdrüse eines Erwachsenen bei primärer Pneumonie; a Septum zwischen zwei Alveolen mit einzelnen Fettzellen zwischen den Bindegewebsfasern; b das Fasernetz, welches den Umhüllungsraum durchsetzt; c die Alveole selbst; d grosse mit Pigmentmolekülen versehene Zellen, meistens in dem Umhüllungsraum gelegen.

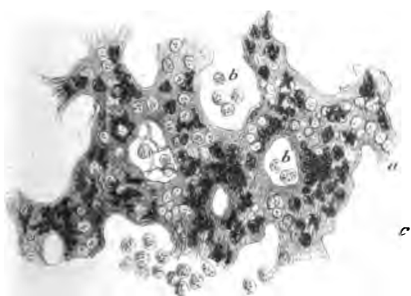
Fig. 4. Aus der Marksubstanz einer mässig pigmentirten Bronchialdrüse; a die Lymphröhren mit Pigmentklumpen und Lymphkörperchen; b die cavernösen Gänge im Querschnitt.

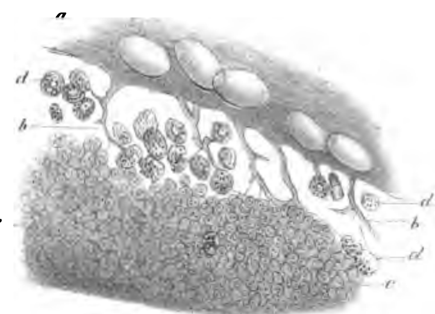
Fig. 5. Aus der Rindensubstanz einer Bronchialdrüse von einem an Typhus zu Grunde gegangenen Manne; a ein Theil des alveolären noch unveränderten Netzgewebes mit Lymphkörperchen und Pigmentklumpen; b das Zellennetzgewebe umgewandelt zur Hüllenmasse von Fettzellen c; bei d ein Capillargefäss.

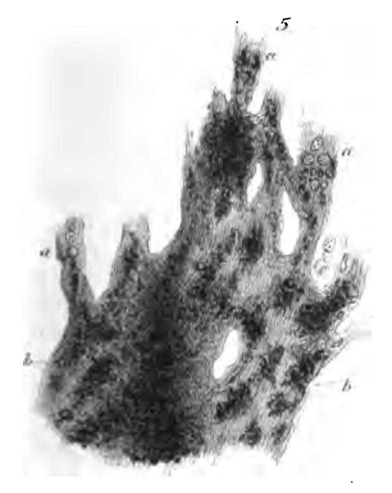
Fig. 6. Aus der Markmasse einer Bronchialdrüse einer 80jährigen Frau mit hochgradiger Melanose; das stark pigmentirte Gewebe zeigt nur noch an einzelnen Stellen bei a Reste der Lymphröhren, während es sonst überall in fibrilläre Bindesubstanz umgewandelt ist, in welcher man noch einzelne cavernöse Gänge im Querschnitt erkennt.

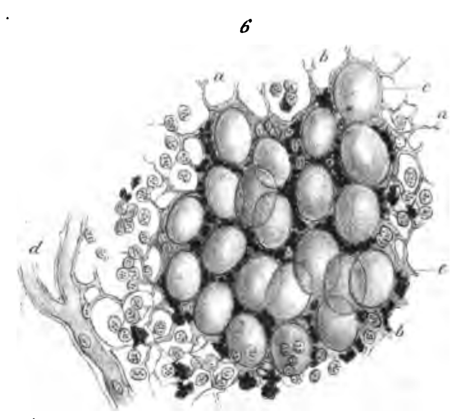

2

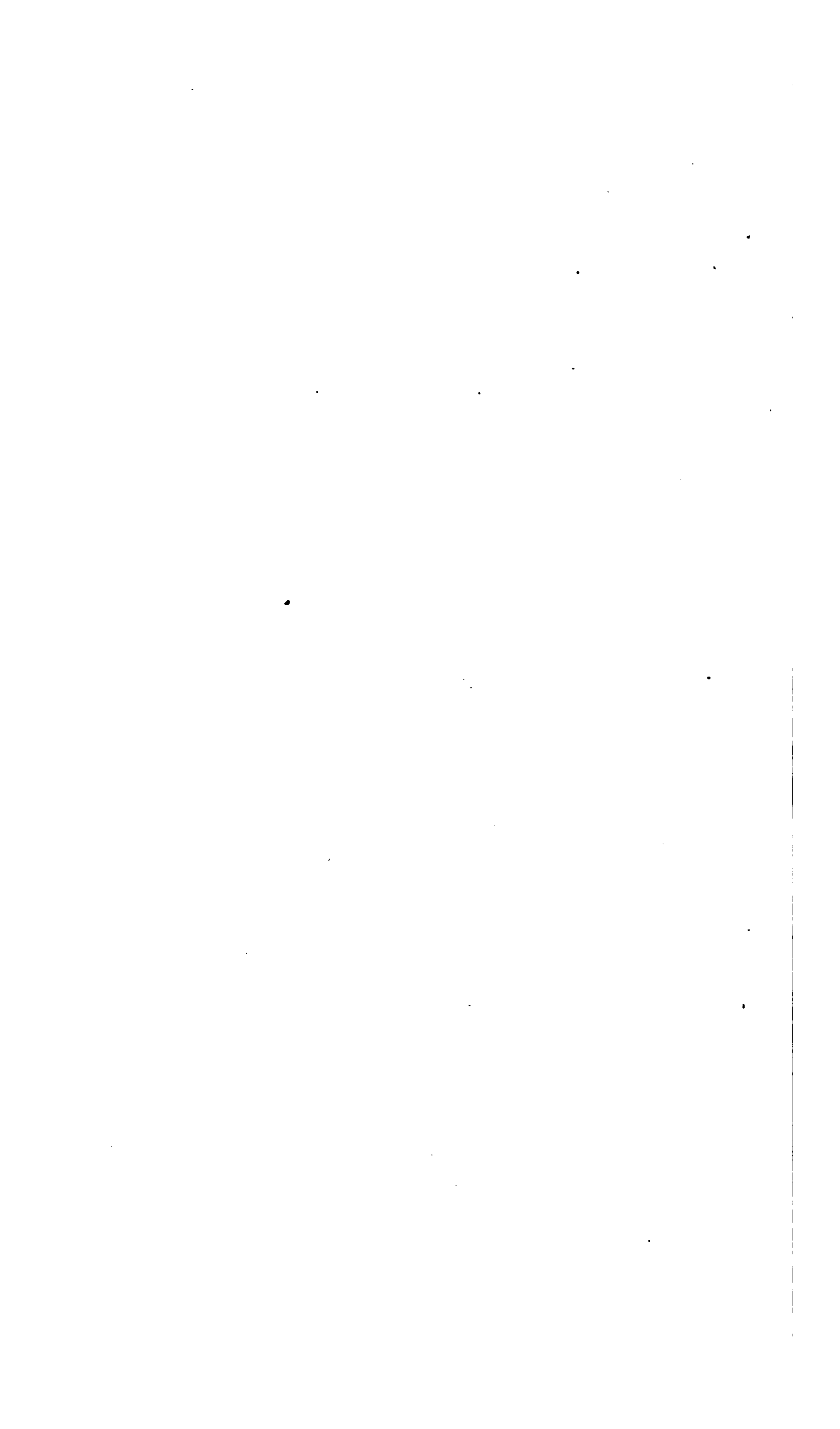

1.


4.


3


5


6



VII.

Zur Lehre vom Herzstosse.

Von Dr. S. H. Scheiber in Wien.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—4.)

Von den ältesten Zeiten der wissenschaftlichen Ausbildung der Medicin bis zur Entdeckung des Kreislaufes hat man sowohl vom Baue als von der Function des Herzens stets die unrichtigsten Begriffe gehabt; man hat sich dieses als ein parenchymatöses Organ vorgestellt, das der Sitz der Empfindung, des Lebensgeistes und aller bewegenden Kräfte des Körpers, sowie der Hauptheerd der thierischen Wärme sein sollte. Man hat geglaubt, dass die Luft oder der Lebensgeist (pneuma) durch die Trachea und die Lungen direct ins Herz gelange und dazu diene, um theils den verbrauchten Lebensgeist wieder zu ersetzen, theils aber das Herz und das Blut abzukühlen.

Es ist einleuchtend, dass man sich unter solchen Auspicien nur wenig oder gar nicht um das Wesen und die Ursache des Herzstosses gekümmert, sondern sich schon damit begnügt hatte, die an der vorderen linken Brustwand meist wahrnehmbare Erschütterung für das Resultat der Herzbewegungen überhaupt zu halten. Erst nachdem mit Harvey's glänzender Entdeckung des grossen Körperkreislaufes das alte Bollwerk des Dogmatismus aus dem Bereiche der wissenschaftlichen Forschungen der Medicin auf immer verbannt wurde und dafür der Skepticismus immer mehr um sich gegriffen hatte, nachdem man überhaupt anfing, die einzelnen Erscheinungen im lebenden Organismus näher ins Auge zu fassen, präciser zu analysiren und durch vielfache controllirende Versuche zu beleuchten: erst dann sprach man sich auch über das Wesen des Herzstosses entschiedener, als eine circumscripte Hervortreibung der vorderen Brustwand

aus und hob diese von anderweitigen, an der vorderen Thoraxwand wahrnehmbaren diffusen Erschütterungen als eine specifische Kraftäusserung der Herzspitze selbst hervor.

Später, nachdem man durch Vivisection und an eben getödteten Thieren die complicirten Bewegungen des Herzens und die Formveränderungen desselben während der Systole und Diastole näher studirt hatte, frug man sich zunächst, ob der Herzstoss während der Systole oder während der Diastole entstehe? und nach Beantwortung dieser stellte man sich eine andere viel wichtigere, aber auch schwierigere Frage, nämlich: durch welche jener complicirten Bewegungsformen in dem einen oder im anderen Momente der Herzstoss bedingt werde?

Es ist nichts natürlicher, als dass man sich im Beginne dieser wissenschaftlichen Controverse den Herzstoss dadurch zu Stande gekommen dachte, dass das Herz wegen Anfüllung der Ventrikel mit Blut, somit in Folge der Volumszunahme der letzteren an die Brustwand anschlage. Man war daher anfangs in der Meinung, dass der Herzstoss mit der Diastole des Herzens zusammenfalle und durch diese bedingt werde. Man sah aber bald ein: „dass nur ein Körper, welcher die Festigkeit besitzt, die das Herz in der Systole erlangt, die Wirkung des Herzstosses hervorzubringen vermag.“ Einem solchen Ideengange musste die vorgefasste Meinung vom diastolischen Herzstosse weichen, obwohl es immerhin, selbst in neuester Zeit nicht an warmen Vertretern derselben mangelt (Pigeaux, Stokes, Burdach, Beau etc.). Es gelang übrigens erst zu Anfang der letzten zwei Dezennien den Amerikanern Pennock und Moore durch an Schafen und Kälbern ausgeführte Experimente als unzweifelhaft darzuthun, dass der Herzschlag mit dem Carotidenpulse und dem ersten Herztone, somit mit der Systole zusammenfällt.

Nachdem nun fast einstimmig angenommen wurde, dass der Herzstoss während der Systole des Herzens entstehe und der erste Berg also glücklich überschritten war, stiess man erst auf den eigentlichen, gordischen Knoten, nämlich auf die Frage, welche von den während der Systole wahrnehmbaren complicirten Bewegungen des Herzens diejenige sei, die den eigentlichen Herzstoss

bewirkt? eine Frage, an deren Lösung noch bis jetzt alle so sehr angehäuften Hypothesen mehr oder weniger gescheitert sind. Während Einige den Herzstoss von sogenannten Hebelbewegungen, die das Herz mit jeder Systole machen sollte, herleiteten (Senac, Haller u. A.), leugneten dies Andere und nahmen Rotationsbewegungen für die Ursache des Herzstosses an (Kürschner). Die Einen suchten die Kraft, die das Zustandekommen des Herzstosses bedingen sollte in den Wandungen des Herzens selbst, Andere in der ausströmenden, noch Andere in der einströmenden Blutmasse. Während endlich für die Einen rein physikalische Gesetze als Grundlagen von Hypothesen galten (British Association, Skoda, Hiffelsheim) bestrebten sich Andere, den Herzstoss von der Anordnung der Fasern und selbstthätigen Contraction der Ventrikel (Bouillaud, Valentin, Hope, J. Heine, Arnold, v. Kiwisch, Ludwig) oder von den Verhältnissen der aus der Basis des Herzens hervortretenden grossen Arterienstämme (Kornitzer, Bamberger) zu erklären.

Dies sind die verschiedenen Richtungen, nach denen man sich seit jeher bemühte, für den Herzstoss eine richtige physiologische Erklärung zu geben.

Die Methode, die Richtigkeit einer gegebenen Theorie zu prüfen, ist eine zweifache; sie besteht nämlich in Experimenten an lebenden (Vivisectionen) und todten Thieren, und in Beobachtung der Erscheinung an kranken und gesunden Individuen. Die letztere Methode ist die anerkannt bessere, weil der eigentliche Werth einer Theorie immer nur darin besteht, dass man die im praktischen Leben vorkommenden fraglichen Erscheinungen durch dieselbe zu erklären im Stande sei. Die Theorie hat ihren Zweck, ihre Objectivität erreicht, sie hat sich zur absoluten Wahrheit gesteigert, sobald sie alle auf sie bezüglichen Phänomene ohne geistigen Zwang und auf die klarste Weise beleuchtet. Ich will hier nur auf die Undulationstheorie des Lichtes und des Schalles hinweisen, auf eine der glänzendsten Errungenschaften der menschlichen Denkkraft; mit welcher mathematischen Genauigkeit, wenn man so sagen darf, passt sich hier nicht Theorie an Phänomen an, es scheint, als wenn das letztere aus ersterer entsprungen wäre,

als wenn Beide ein in der Naturschöpfung begründetes Ganze bildeten!

Fragen wir uns unparteiisch, besitzen wir auch für den Herzstoss eine solche Theorie? Gewiss nicht! Die Ursache, dass wir noch keine richtige haben, liegt nicht etwa darin, dass die Gelehrten dieses Thema zu wenig würdigten, wir sehen aus der Literatur gerade das Entgegengesetzte. Die Schwierigkeit liegt in der Sache selbst, und namentlich in dem Umstande, dass man es hier mit einem Organe zu thun hat, wo Experiment und Controle in unmittelbarer Weise sehr schwierig sind, weil schon der kleinste Versuch die Bewegungen des Herzens anschaulich zu machen, einen so bedeutenden Eingriff in die thierische Oeconomie macht, dass man in der Beurtheilung der sich auf diesem Wege darbietenden Erscheinungen nicht behutsam genug sein kann.

Von den ältesten Theorien war die von Senac besonders verbreitet; sie wurde von Männern, wie Haller, Sömmerring, Trevirano und Magendie befürwortet, und bis vor den letzten drei Dezennien fast allgemein für die beste gehalten. Nach dieser Theorie sollte der Herzstoss durch die Anfüllung der Vorhöfe und Streckung des Aortenbogens zu Stande kommen. Man hat hiergegen mit Recht die Einwendung gemacht, dass noch Niemand die Streckung des Aortenbogens gesehen habe und dass die Anfüllung der Vorhöfe zum Herzstosse schon darum nichts beitragen kann, weil dieselbe nur langsam und der Herzstoss in einem Momente erfolgt; während ersteres während der ganzen Dauer der Ventricularsystole und der darauf folgenden sogenannten Herzpause vor sich geht, entsteht der letztere nur in einem gewissen Momente der Ventricularsystole. — Wir kommen übrigens noch im Verlaufe dieser Abhandlung auf das Wesen dieser Theorie zurück.

Unter den späteren Theorien wollen wir zunächst die des Comité's der British Association vom Jahre 1840 *) erwähnen, welches sich dahin aussprach, dass der Herzschlag von dem Widerstande des Blutes bei der plötzlichen Retraction der Muskeln

*) Dieses Comité kam bei der Prüfung der Ursache der Herztöne zu dem merkwürdigen Resultate, dass „der erste Herzton" ein „blosses Muskelgeräusch" sei.

herrühre, der sich über die ganzen Kammern erstreckt, aber an der Spitze vorzüglich wirksam wird, weil er hier nicht durch eine zwischenliegende Partie der Lunge neutralisirt wird. Dr. Kürschner*) hat sich aber schon hierüber folgendermaassen geäussert: „Ich muss offen bekennen, dass ich nicht einsehe, wieso das Blut, welches gegen die Arterien hin abfliesst, einen Widerstand leisten kann, der bedeutend genug wäre, um ein Vorstossen des Herzens gegen die Brustwand zu veranlassen.“

Kürschner schuf von Experimenten an Fuchsleichen ausgehend eine neue Theorie, die er in J. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie (Jahrg. 1841, 1. Heft S. 103) niederschrieb; es heisst nämlich daselbst: „die Herzspitze wird während der Diastole des Herzens durch das einströmende venöse Blut herabgedrückt und so die Aorta und Pulmonalis angespannt. Mit der Systole werden die Ventrikel durch Schliessung der Vorhofsklappen von dem Druck des venösen Blutes befreit, die gedehnten Arterien verkürzen sich und die Herzspitze wird gehoben; dass aber dieses Gehobenwerden der Herzspitze so stark wird, um einen fühlbaren Stoss gegen die Brustwand hervorzubringen, liegt darin, dass das Blut in derselben Richtung durch eine kräftige Zusammenziehung der Muskelfasern fortbewegt wird und das Herz selbst durch diese Contraction eine ziemlich bedeutende Härte und Festigkeit erlangt.“

Weder diese Theorie, noch die von Dr. Heine und Hope kamen jemals zu einer besonderen Geltung in der Literatur des Herzstosses und fanden ihre Widerlegung durch Kiwisch und Skoda.

Bouillaud, dem sich auch Valentin anschliesst, erklärt den Herzstoss aus dem spiralförmigen Verlauf der Muskelfasern gegen die Spitze des Herzens und dem dadurch mit jeder Systole bedingten Aufheben derselben. Aber abgesehen davon, dass, wie Kürschner bemerkt, diese Theorie nur einen subjectiven Werth hat, weil es bis jetzt noch unbekannt ist, ob die spiralförmigen Fasern in solcher Mächtigkeit vorhanden seien, dass man sich den Herzstoss aus ihrer Wirkung erklären könnte, so müsste man noch

*) Rudolph Wagner's physiol. Handwörterb. II. Band.

annehmen, dass die Spiraltouren um eine Axe gedreht seien, die ausserhalb der Herzaxe liegt, damit nämlich neben der Drehung der Herzspitze ein gleichzeitiges Heben derselben vor sich gehe, was ebenfalls nicht nachgewiesen oder sogar unwahrscheinlich ist.

Nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie soll der Herzstoss nach Art des Segner'schen Rades oder wie bei einem abgeschossenen Gewehre das Resultat jenes Rückstosses sein, den das Herz in toto in Folge des in entgegengesetzter Richtung herausgetriebenen Blutstromes erleidet. Ich erlaube mir hier einige Betrachtungen über diese schon vielfältig angefochtene Theorie hinzuzufügen, denen ich aber die Resultate meiner Untersuchung über das Herz an Menschenleichen vorausschicken will.

Wenn man den Thorax so eröffnet, dass Luft in den Thoraxraum eintritt, so leidet bekanntlich das gegenseitige Lagenverhältniss zwischen Lunge und Herz; man muss also dieses Verhältniss bei vollständig geschlossenem Thoraxraum zu eruiren suchen. Die zu diesem Behufe eingeschlagenen Methoden sind verschieden. Man durchsägte einfach starr gefrorne Leichen, oder man bemühte sich an der vorderen Thoraxwand die Haut, Muskulatur, Rippen und intercostalen Weichtheile in der nöthigen Ausdehnung so behutsam zu entfernen, dass die Pleura costalis nicht einmal verletzt wurde; man beobachtete nun, indem man künstliche Respiration einleitete, das Lagenverhältniss zwischen Lunge und Herzen. Ich bediente mich folgender Methode. Ich eröffnete zuerst die Bauchhöhle, wodurch der Rand des Zwerchfells bekanntlich keine Veränderung erleidet und entfernte sodann die Eingeweide derselben nach und nach bis zur Leber. Hier ging ich etwas behutsamer zu Werke, um das Zwerchfell nicht zu verletzen. Nachdem ich nämlich die Ligamente der Leber (Lig. suspensorium und alare hepatis etc.) losgetrennt hatte, blieb diese noch mittelst der Vena cava inferior am Zwerchfell hängen, die ich nun so durchschnitt, dass weder das Zwerchfell noch das Pericardium verletzt wurde. Es lag nun das Zwerchfell in seiner ganzen Ausdehnung vor mir, ohne dass durch die bisherige Entfernung der Baucheingeweide in dem Lagenverhältniss der Brustorgane nur im Mindesten eine Aenderung eingetreten wäre, indem bekanntlich die Lage und Form des Zwerch-

falls durch das Spannungs- und Lagenverhältniss der Brustorgane bedingt wird. Ich ging nun an der knapp am Zwerchfell durchschnittenen Vena cava inferior mit einem oder zwei Fingern (mehr konnte ich durch das enge Lumen derselben nicht einführen) in den rechten Vorhof und von da in den rechten Ventrikel ein und untersuchte im Vorhofe die Einmündungsstelle der Vena cava superior, die Auricula dextra und das Ostium atrioventriculare dextrum. Man fühlt an der Atrioventriculargrenze die Klappe und im rechten Ventrikel selbst die Fleischbalken, Papillarmuskeln und Filae tendineae. Die etwas nach vorn sehende Scheidewand der Ventrikel zeichnet sich durch eine besondere Resistenz von den übrigen schlaffen Wandungen des rechten Ventrikels aus, welche letztere Wandpartie übrigens durch eine, ohne Zweifel nur am cadaverösen Herzen sichtbare Kante in eine hintere, untere, am Zwerchfell aufliegende und in eine vordere an die vordere Thoraxwand anliegende Partie getheilt wird. Man gelangt mit dem Finger in den von der vorderen Wand des rechten Ventrikels gebildeten Conus arteriosus und sofort in die Pulmonalarterie. Man kann ferner im Septum ventriculorum mit einem Finger ein Loch bohren und dasselbe mit Hülfe des anderen Fingers beliebig erweitern, so dass man vom rechten in den linken Ventrikel gelangen und die Finger bis an die äusserste Spitze beider Ventrikel einführen kann. Durch alle diese Manipulationen kann wohl Luft in die Herzhöhle, aber nicht in die Pericardialhöhle und noch weniger ins Mediastinum oder in die Pleurahöhle gelangen *).

Wenn man nun mit den Fingerspitzen gegen die vordere Wand des rechten Vorhofes oder des Ostium atrioventriculare dextrum anschlägt, so fühlt man sogleich den harten Widerstand der vorderen Thoraxwand (des Sternums), ohne dass die Finger mit der berührten Wandung eine Excursion zu machen brauchten; während wenn man die Finger bis zur Spitze des rechten oder linken

*) Man muss aber, um die innere Untersuchung vornehmen zu können, die Herzhöhle erst von den Blutcoagulis, mit denen sie gewöhnlich angefüllt ist, reinigen und die Untersuchung hat das Unangenehme, dass während derselben die laborirende Hand stark mit Blut beschmutzt ist, wenn man sich nicht erst die Mühe nehmen will, das Herz mit Wasser auszuspritzen.

Ventrikels einführt, um die Herzspitze gegen die vordere Thoraxwand zu drücken, so muss die eingeführte Fingerspitze eine bedeutende Excursion machen, bis die auf die vordere Thoraxfläche aufgelegte (freie) Hand das Anschlagen der Herzspitze fühlt.

Das erste Factum beweist, dass die rechte Vorkammer und die Herzbasis an die vordere Thoraxwand unmittelbar anliegen; während das zweite darthut, dass zwischen Thoraxwand und Herzspitze etwas liegen müsse (Lungenpartie). Man kann sich ferner sehr leicht überzeugen, dass sowohl der rechte als auch der linke Ventrikel mit ihren hinteren unteren Wandungen stets am Zwerchfell aufruhen und sich von diesem auf keine Weise, selbst beim noch so tiefen Herabbewegen des Zwerchfells entfernen lassen. Ein Hin- und Hergleiten am Zwerchfell ist dem Herzen durch die Respirationsbewegungen allein nie geboten, weil das Herz vom Zwerchfell getragen und nur mit diesem der vorderen Thoraxwand genähert, oder von derselben entfernt wird. Wenn man sich nämlich das Centrum tendineum diaphragmatis als jenen fixen Punkt am Zwerchfelle denkt, welchem die Lage des Herzens entsprechen soll, so wird offenbar während der Exspiration wegen stärkerer Wölbung des Zwerchfells und Aufgehobenwerdens der untersten vorderen Partie der Pleurahöhle sich ein grosser Theil der vorderen Randpartie des Zwerchfells an die vordere Thoraxwand unmittelbar anlegen und das Centrum tendineum wird, weil der Brustkasten von unten nach oben (überhaupt und während der Exspiration insbesondere durch das Abwärtsbewegen der Rippen und des Sternums) enger wird, der vorderen Thoraxwand näher rücken müssen. Ebenso wird aus den entgegengesetzten Ursachen bei der Inspiration die Randpartie des Zwerchfells die Thoraxwand nicht mehr berühren, der Winkel zwischen beiden wird grösser und das Centrum tendineum entfernt sich mehr von der vorderen Thoraxwand.

Dieses Annähern und Entfernen des Centrum tendineum und respective des Herzens von der vorderen Thoraxwand wird bekanntlich durch das Dünnerwerden und etwas Zurückweichen und hinwieder Dickerwerden und Vorschieben des vorderen linken Lungenrandes compensirt. Nur ist nicht zu vergessen, dass bei einer

mittleren Exspiration, wie sie am Cadaver angenommen werden kann, noch immerhin mehr als die untere Hälfte der Ventrikel durch Lungenpartie von der vorderen Thoraxwand getrennt ist. Schon aus dem bisher Gesagten, noch mehr aber aus directer Ueberzeugung bei meinen Untersuchungen geht hervor, dass eine Einklemmung der Herzspitze, wie sie Hamernik annimmt, nicht existirt, man muss vielmehr wegen zu leichter Verschiebbarkeit der Herzspitze den Finger sehr behutsam einführen, um die Richtung der Ventricularaxe genau eruiren zu können.

Die Lage des Herzens im luftleer geschlossenen Thorax ist eine nur wenig schiefe, nämlich von rechts und oben nach links und unten, es waltet aber die Richtung von rechts nach links bei Weitem über die von oben nach unten vor, wovon man sich im Cadaver (Moment der Exspiration) durch äusseres Befühlen des Zwerchfelles bei in die Ventrikel eingeführtem oder selbst nicht eingeführtem Finger, sowie auch durch Markirung und Vergleichung der der Lagerung der Herzbasis und der Herzspitze an der vorderen Thoraxwand entsprechenden Punkte überzeugen kann. Es liegt nämlich sowohl die Basis als die Spitze des Herzens der ganzen Länge nach am Zwerchfell auf, und zwar an jener Stelle der vorderen Hälfte des Zwerchfells, welche nebst der schiefen Richtung nach vorn und unten am wenigsten zugleich eine solche nach links und unten hat, so dass der Winkel zwischen Zwerchfell und vorderer Thoraxwand, welchem jene schon obbeschriebene Kante an der rechten Ventrikularwand des Herzens entspricht, nahezu horizontal verläuft.

Die Richtung des Rippenbogens kann hier, wo es sich nämlich um die Richtung der Herzaxe handelt, nicht in Betracht gezogen werden, weil der Falz zwischen der vorderen (linken) Thoraxwand und dem Zwerchfell nicht dem Verlaufe des Rippenbogens entspricht; wenn auch nämlich das Zwerchfell vom Rippenbogen entspringt, so tritt dasselbe doch nicht überall gleich nach seinem Ursprunge am Rippenbogen von der Thoraxwand ab, so z. B. entfernt sich das Zwerchfell in der Mamillarlinie behufs Bildung der Basis des Pleurasackes, dort erst von der Thoraxwand, wo das knöcherne Ende der 7. Rippe mit dem knorpeligen Theile derselben

zusammenstösst; es ist das Zwerchfell also in der Mamillarlinie vom Rippenbogen an bis zu dem genannten Punkte dieser Linie durch Bindegewebe an die Thoraxwand geheftet. In ähnlichem Verhältnisse zum Rippenbogen tritt das Zwerchfell auch an anderen Punkten von der Thoraxwand ab, und man kann sich namentlich durch starke Luftinjektionen in die Lungen überzeugen, dass die Ebene, in welcher das Zwerchfell von der Thoraxwand an seiner ganzen Peripherie abtritt, mit der Horizontalebene einen viel kleineren Winkel bildet, als der Rippenbogen und daher der Falz zwischen Zwerchfell und Thoraxwand einen mehr horizontalen Verlauf haben müsse, als der Rippenbogen.

Man fühlt in den meisten Fällen mit dem in die Herzhöhle eingeführten Finger (während der Exspiration) die Atrioventriculargrenze (Herzbasis) am linken Sternalrande auf der Höhe des 3. bis 4. Intercostalraumes und die Herzspitze etwa 2—2½ Zoll vom linken Sternalrande entfernt, entsprechend dem nächsten oder nächstfolgenden Intercostalraume, so dass die Ebene der Herzaxe mit der horizontalen einen sehr spitzen Winkel bildet. Dazu, dass man die Lage des Herzens schiefer gelegen glaubt, als diess wirklich der Fall ist, tragen noch gewisse täuschende Momente bei. Da nämlich das Herz im Momente des Exspiriums einer- und der Diastole andererseits abstirbt, so erstarrt es in einer diesen Zuständen und Raumverhältnissen entsprechenden Form. Es wird daher an seiner vorderen Fläche von der vorderen Brustwand (respective vorderen Lungenrand) abgeflacht werden, und wird sich mit seiner schlaffen, der Schwere nach sich senkenden Herzspitze und der rechten Ventricularwand in den fast horizontalen Falz zwischen vorderer Thoraxwand und Zwerchfell gleich einem weichen Teige hineinlegen (hiedurch eben entsteht die an der rechten Ventricularwand erstarrter Herzen zu sehende Kante, und kommt die Herzspitze in der Verlängerung dieser Kante zu liegen). Da aber die Herzbasis viel breiter als die Herzspitze ist, so wird die letztere nicht mit der eigentlichen Achsenlinie des Herzens (eine Linie, die man sich durch den Mittelpunkt der Herzbasis in einer auf diese senkrechten Richtung gezogen denkt) zusammenfallen, sondern unterhalb derselben zu liegen kommen. Das cadaveröse Herz bietet

also im Querschnitt die Form eines Dreieckes dar, dessen Spitze nach unten gerichtet ist und der Kante der rechten Ventricularwand entspricht, dessen Basalschenkel oben (gegen das Jugulum) liegt und von der Wand des linken Ventrikels gebildet, unter abgerundeten (Basal-) Winkeln in die 2 (vorderen und hinteren) Seitenschenkel übergeht; im Längsschnitt bietet das cadaveröse Herz die Figur eines rechtwinkligen Dreieckes dar, dessen Hypothenuse dem der Kante gegenüber liegenden schmalen nach oben (gegen das Jugulum) sehenden Wandtheile des linken Ventrikels entspricht, dessen beide Katheten einerseits durch die von oben nach unten gerichtete Durchschnittslinie der Herzbasis, andererseits durch die schon oftmals genannte Kante der rechten Ventrikularwand gebildet wird. Würde das Herz auch nach dem Tode seine mathematisch regelrechte Form beibehalten, so müsste die Fläche seines Längsschnittes die Figur eines gleichschenkeligen Dreieckes darbieten, dessen Basalschenkel durch die längere Durchschnittslinie der Herzbasis gebildet wird. Betrachtet man nun ein todtes Herz bloss oberflächlich nach Wegnahme der vorderen Thoraxwand noch in seiner Nische, so erscheint die nach oben (gegen das Jugulum) sehende Wandpartie des Herzens (Hypothenuse des rechtwinkligen Dreiecks) in der Richtung von oben und rechts nach unten und links abschüssiger, als es die regelrechte Form des Herzens voraussetzen würde, und diess macht eben den Eindruck, als würde die Herzachse schiefer liegen, als es wirklich der Fall ist. Nach Eröffnung des Thorax wird die schiefe Lage des Herzens künstlich auch noch dadurch vermehrt, dass das Herz wegen Verletzung des Zwerchfells seine fixe und ebene Unterlage verliert, so dass es mit seiner Basis auf der Wirbelsäule aufrecht, und mit seiner Spitze neben der Wirbelsäule in die linke Rückenexcavation hineinhängt.

Wenn man sich den Punkt an der vorderen Thoraxwand gemerkt hat, welchem der Herzstoss im Leben und die Lage der Herzspitze im Cadaver entspricht, und nun die Pericardialhöhle vom Zwerchfell aus so eröffnet, dass die Pleurahöhlen nicht verletzt werden, so findet man, dass, da die vorderen Ränder beider Lungen durch das dünne Pericardium leicht zu fühlen sind, in der

Regel der linke vordere Lungenrand mindestens die Hälfte des Herzkörpers von der vorderen Brustwand getrennt hält. Da aber bei diesem Experimente das Herz aus seiner Nische im Pericardium herausfällt, und der Pericardialtheil, welcher an die Lunge anliegt, wegen fortdauernder Contractilität derselben gegen die Pleurahöhlen etwas hineingezogen wird, so ist dieses Experiment weniger verlässlich als das folgende bei geschlossenem Thorax: Ich stach nämlich einen scharf zugespitzten langen Nagel (der einen vollkommen abgerundeten und sich gleichmässig verschmälernden langen Conus bildete) von dem Punkte der vorderen Thoraxwand, der der Herzspitze entsprach, so gegen die Wirbelsäule durch, dass er die Herzspitze passirte. Diese hatte ich während dieses Manövers mit den in die Herzhöhle eingeführten Fingern fixirt und auf gleichmässiger Höhe dem andringenden Nagel entgegengehalten, den ich knapp an meinen Fingerspitzen vorbei durch die Herzspitze gleiten liess. Nachdem nun letztere durch das Feststecken des Nagels in der Brustwand und Wirbelsäule fixirt war, öffnete ich in der Weise den Thorax, dass links die Schnittlinie durch die Thoraxwand innerhalb des Nagels geführt wurde. Man konnte nun vom Abstande der Herzspitze von der vorderen Thoraxwand die Dicke der Lungensubstanz bemessen, welche (während des Experimentes) zwischen Herzen und vorderer Thoraxwand gelegen ist. Es konnte natürlich während des Durchstechens des Nagels wegen dessen gleichmässiger Zunahme an Dicke und vollständige Abrundung keine Luft in die Thoraxhöhle dringen. Man findet nun gewöhnlich den Abstand der Herzspitze von der vorderen Thoraxwand mehr weniger so gross, als die Hälfte der kleineren Durchschnittslinie der Herzbasis beträgt, natürlich bei normalen Verhältnissen der Lungen und des Herzens. Da nun die Herzbasis (im Momente der Exspiration) unmittelbar an die vordere Brustwand anliegt und die Herzspitze fast um eben so viel von der vorderen Thoraxwand entfernt ist, als der halbe Durchmesser der Herzbasis, so folgt daraus, dass die Herzaxe mit der vorderen Thoraxwand mehr oder weniger parallel verläuft.

Es frägt sich nun, wie ist die Lage des Herzens wäh-

rend der Inspiration? Da die Partie des Zwerchfells, auf welcher das Herz ruht, sehnig ist und sich daher nicht contrahirt, so wird diese in Folge der Contraction des muskulösen Theiles, ohne ihre Ebene besonders zu verändern, einfach mit dem Herzen tiefer in die Bauchhöhle sinken. Da ferner diese sehnige Partie und respective das Herz wegen grösserer Weite des unteren Thoraxraumes sich während des Hinabsteigens in die Bauchhöhle um so mehr von der vorderen Thoraxwand entfernt, je tiefer das Centrum tendineum hinabsinkt, so wird auch in dem Maasse um so mehr Lungenpartie zwischen vordere Thoraxwand und Herz treten müssen, je länger der senkrechte und gerade Thoraxdurchmesser wird. Es verlässt also das Herz seine Lage am Zwerchfell auch während der Inspiration nicht.

Es kann sich die Basis der Ventrikel nicht vom Zwerchfell emporheben, um die sogenannte senkrechte Lage des Herzens zu bedingen, denn damit das Herz senkrecht stehe, d. h. bloss mit seiner Spitze am Zwerchfell aufruhe, müssten sich die Vorhöfe und die Herzbasis vom Zwerchfell emporheben können, was aber eben nicht möglich ist, weil die Vorhöfe, dort wo sie am Zwerchfell aufruhen, grösstentheils an dieses durch kurzes Bindegewebe angeheftet sind.

Ich habe mich durch Injectionen grosser Quantitäten Luft in die Lunge überzeugt, dass durch ein noch so tiefes Hinabtreten des Zwerchfells keine senkrechte Lagerung der Ventrikel erzielt werden kann, dass das Herz selbst in diesem Falle seiner ganzen Länge nach, so wie vor der Injection am Zwerchfell liegen bleibt*).

*) Es wurde so lange Luft injicirt, bis das Zwerchfell eine fast ganz horizontale Lage einnahm, und (wie ich mich durch Eröffnung des Pericardialsackes vom Zwerchfell aus überzeugt hatte) die beiden Lungenränder aneinander stiessen. Bei dieser Gelegenheit konnte ich mich aufs vollkommenste von der Wahrheit der Ansicht des Prof. Nuhn („Ueber die Lage des vorderen Mittelfells" Verhandlungen des naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg II. S. 13) überzeugen, dass es keinen dreieckigen Raum giebt, in welchem die vordere Fläche des Pericardialsackes nicht von den beiden vordern Mediastinalblättern bedeckt wäre. Es stossen beide Blätter längs des linken Sternalrandes (bei gesundem Zustande der Brustorgane) ihrer ganzen Länge nach aneinander.

Was von der Behauptung, dass das Herz an den Arterienwurzeln hängt, zu halten ist, ist bei einem innigen Angewachsensein der Vorhöfe ans Zwerchfell leicht einzusehen. Man kann an das Herz einen bedeutenden Zug (nach unten) anbringen, ohne dass zunächst die Arteria anonyma des Aortenbogens und die beiden Aeste der Pulmonalis besonders gespannt würden.

Nun fragen wir uns noch, wie so entsteht der Herzstoss in der Magengrube bei Lungenemphysem? Warum stellt man sich vor, dass bei dieser Lungenkrankheit die Herzspitze in der Magengrube liege, oder dass das Herz eine senkrechte Lage einnehme?

Man fühlt bei Lungenemphysem die Herzbewegungen nie (oder wenigstens höchst unbedeutend) am Thorax selbst, sondern immer mehr oder weniger deutlich in der Herzgrube, während umgekehrt die Herzbewegungen bei normaler Beschaffenheit der Lunge nie in der Magengrube, sondern stets an der Thoraxwand selbst gefühlt wird. Was ist die Ursache davon? Offenbar ist das, was man in der Magengrube beim Emphysem fühlt, nicht identisch mit dem Begriffe des Herzstosses; man empfindet nämlich nie beim Emphysem eine deutliche circumscripte Hervortreibung, sondern bloss ein Erzittern der Magengrube, welches möglicherweise an einem gewissen Punkte (in der Mitte) am stärksten zu fühlen ist; dass aber dieses beim Emphysem nur in der Magengrube und nicht zugleich an der Thoraxwand wahrzunehmen ist, ist leicht begreiflich, da einerseits zwischen Herz und Thoraxwand viel mehr Lungensubstanz als im gesunden Zustande liegt, andererseits aber das Zwerchfell jetzt weit herabgesunken und daher mit diesem auch das Herz der Magengrube viel näher gerückt ist, als dieses im gesunden Zustande selbst (bei tiefem Inspirium) der Fall ist. Es pflanzt sich daher die systolische Erschütterung des Zwerchfells viel leichter auf die Magengrubenwand fort, als bei normaler Beschaffenheit der Lunge und hohem Stande des Zwerchfells.

Wenn wir auf die Gutbrod-Skoda'sche Theorie zurückkommen, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass diese eine Lage der Herzaxe von hinten nach vorn voraussetzt; da aber schon oben nachgewiesen wurde, dass eine derartige Lage nicht

besteht, sondern die Richtung der Längsaxe des Herzens eine mit der vorderen Thoraxwand mehr oder weniger parallele ist: so könnte der Effekt des Herzstosses nach dieser Theorie nur dann eintreten, wenn das Herz in toto mit solcher Gewalt in die Richtung der Herzspitze verschoben würde, dass diese am Zwerchfell in der Richtung von rechts nach links fortgleitend, endlich wegen querovaler Krümmung der Thoraxwand eine seitliche Wandpartie derselben (etwa zwischen Mamillar- und Axillarlinie) träfe. Dass aber eine solche Verschiebung nicht statt hat, beweist schon der Umstand, dass der Herzstoss (bei normalen Verhältnissen) meist zwischen Mamillar- und Parasternallinie gefühlt wird, an einer Stelle, welcher auch nach dem Tode annähernd die Lage der Herzspitze entspricht.

Eine so starke Excursion des Herzens von rechts nach links wäre aber schon a priori nicht möglich, weil die Vorhofswandungen mit jeder Systole starken und plötzlichen Zerrungen ausgesetzt sein würden.

Wenn wir die Verhältnisse der an der Basis des Herzens sich befindlichen arteriellen Ausflussöffnungen oder die der Richtung der grossen Arterienstämme zur Richtung der Längenaxe der betreffenden Ventricularhöhlungen in Betracht ziehen, so finden wir sehr bald, dass dieselben für die Gesammtwirkung des Rückstosses ein wenig günstiges Resultat liefern. Wenn in Fig. 1. a den rechten, b den linken Ventrikel, c die Art. pulmonalis und d die Aorta darstellt, so sieht man, dass das Rohr der Art. pulmonalis einen Winkel bildet mit der Längsaxe des rechten Ventrikels, während die Aorta ascendens in der verlängerten Richtung der Längsaxe des linken Ventrikels verläuft. Es kann demnach die in die Pulmonalarterie getriebene Blutmasse bloss einen Rückstoss in der Richtung des Pfeiles (α) gegen die rechte Ventricularwand ausüben und daher das Herz in eine mit der Längsaxe des Herzens sich kreuzende Richtung treiben. Die Blutmasse dagegen, die aus dem linken Ventrikel in die Aorta getrieben wird, übt einen Rückstoss in die Richtung des Pfeiles (β) demnach direkt gegen die Herzspitze (b') aus. Es ist nun klar, dass der Rückstoss von der Pulmonalarterie aus an und für sich das Herz in seiner (dia-

stolischen) Lage zu fixiren trachtet; in Verbindung aber mit der Kraft des Rückstosses von der Aorta aus das Herz nach Art zweier Seitenkräfte in eine diesen Seitenkräften entsprechende resultirende Richtung getrieben wird; es würde demnach der Herzstoss nicht durch das Anschlagen der Herzspitze, sondern einer Stelle der rechten Ventricularwand an den Thorax zu Stande kommen, welche zwischen der Herzspitze und der dem Ostium arteriosum dextrum gegenüberliegenden Partie (a') zu liegen käme.

Die Kraft des Rückstosses von der Aorta aus ist offenbar grösser, als die von der A. pulmonalis aus und zwar nicht, weil etwa im linken Ventrikel mehr Blut wäre als im rechten, sondern weil dieselbe Blutmenge aus dem linken Ventrikel unter einem grösseren Drucke hinausgetrieben wird, als aus dem rechten. Da nun bekannt ist, dass die Kraft des linken Ventrikels beiläufig 3 mal so gross ist, als die des rechten und daher der Blutdruck in den Ventrikeln und der Rückstoss von beiden Arterien her in einem Verhältnisse zu einander stehen, wie 1 : 3, so wird, wenn der Rückstoss von der Aorta aus mit x bezeichnet wird, der von der A. pulmonalis $= x/_3$ sein. Wenn ferner der Kreuzungswinkel der Wurzel der Pulmonalarterie mit der der Aorta, oder was dasselbe ist, mit der Längsaxe des Herzens mit γ, und die Kraftresultirende, mit welcher das Menschenherz in Folge des Rückstosses gegen den Thorax getrieben werden sollte, mit v bezeichnet wird, so ist $v = x + x/_3 . \sin. \gamma$. Da nun $x/_3 . \sin. \gamma$ kleiner ist als $x/_3$, so ist offenbar der Winkel γ ein sich weihendes Moment für die Gesammtwirkung des Rückstosses.

Man darf aber deshalb, weil der Herzstoss nicht von dieser Theorie ableitbar ist, nicht glauben, dass das physikalische Gesetz vom Rückstosse gar nicht aufs Herz anwendbar sei; man darf nicht vergessen, dass viele andere am Herzen wahrnehmbare Erscheinungen nur in der Anwendung dieses physikalischen Gesetzes aufs Herz ihre Erklärung finden, Erscheinungen, auf deren Deutung man bis jetzt nur sehr wenig oder gar keine Rücksicht nahm. Ich will zunächst das bekannte Factum erwähnen, dass der rechte Ventrikel stets mehr im Breitendurchmesser, der linke immer mehr im Sinne des Längsdurchmessers sich entwickelt und

vergrössert. Es ist bekannt, dass bei Hypertrophie mit Dilatation des einen oder des anderen Ventrikels das Lumen des rechten sich stets im Querdurchmesser, das des linken im Längsdurchmesser vergrössert. Ich glaube, dass diese Erscheinungen bei Festhalten der obigen Auseinandersetzung der Lage des Herzens im Brustraume und des gegenseitigen Verlaufes beider Arterienstämme an der Basis des Herzens nur dann ihre Erklärung finden können, wenn man das physikalische Gesetz vom Rückstosse auf das Herz in Anwendung bringt. Es ist nämlich, wie aus Fig. 1. zu ersehen ist, der Rückstoss der Blutsäule aus der Pulmonalarterie hauptsächlich gegen die der Arterienmündung (oder dem Septum ventriculorum) gegenüber liegende Wand des rechten Ventrikels (a'), der Rückstoss von der Aorta aus hingegen stets unmittelbar gegen die Herzspitze (b') gerichtet.

Die Entstehung des Conus arteriosus des rechten Ventrikels ist auch nur durch den Rückstoss des Blutes erklärlich, indem man sich in der Leiche leicht überzeugen kann, dass das Anfangsstück der A. pulmonalis sich über die Aortenwurzel nach hinten (gegen die Wirbelsäule) krümmt*), so dass, in Folge des Rückstosses des Pulmonalblutes, die in unmittelbarer Nähe des Ostium arteriosum dextrum liegende Partie der vorderen Wand des rechten Ventrikels zum sogenannten Conus arteriosus ausgedehnt werden muss.

In Hinsicht der Frage, ob das Herz eine Bewegung nach rückwärts mit jeder Systole macht oder nicht, muss Folgendes bemerkt werden: In Folge des Rückstosses erleidet das Herz jedesmal eine Bewegung in der Richtung der Herzspitze, ohne dass jedoch hierdurch (aus schon oben erwähnten Gründen) die Wirkung des Herzstosses hervorgebracht würde. Indess steht die Rückwärtsbewegung des Herzens im Verhältnisse: a) mit den Factoren des Rückstosses, b) mit gewissen der Kraft des Rückstosses entgegenwirkenden Momenten. Ad a: Die Kraftresultirende des Rückstosses

*) Die Wurzel der A. pulmonalis ist aber nicht, wie man annimmt, um die der Aorta gewunden; dies ist nur bei starken Hypertrophien des linken Ventrikels der Fall, wo (auch im cadaverösen Herzen) der rechte Ventrikel ganz nach hinten liegt.

hängt sowohl von dem Druckunterschiede ab, unter welchem das Blut aus beiden Ventrikeln in die betreffenden Arterienstämme getrieben wird, als auch von der Grösse des Kreuzungswinkels der beiden Arterienwurzeln. Ad b: Der Bewegung des Herzens in der Richtung der Herzspitze ist die systolische Bewegung der Herzspitze gegen die Herzbasis entgegengerichtet, und der Kraft des Rückstosses selbst wirkt jene Kraft entgegen, welche das Herz mit jeder Systole in der Richtung der Arterienstämme emporhebt und von der wir weiter unten noch näher sprechen werden.

Wenn wir (Fig. 4.) a, b als die imaginäre Achsenlinie des Herzens betrachten, auf welcher c die obere (Basal-) Grenze, d das untere (Spitzen-) Ende der Ventrikel andeutet, so würde im Falle eines passiven Verhaltens des Herzens, dieses in Folge des mit jeder Systole erlittenen Rückstosses (in die Richtung nach b hin) zwischen e und f zu liegen kommen, und mit jeder Diastole wegen Nachlass des Rückstosses wieder in seine vorige Lage (c, d) zurückkehren. Da aber die Herzbasis für die musculäre Contraction des Herzens den fixen, die Herzspitze den beweglichen Punkt abgiebt, so wird, wenn man annimmt, dass der Weg, den die Herzspitze in Folge des Rückstosses (von d bis f) zurücklegt, gerade so gross sei, als der Weg (von f nach d), den ebenfalls die Herzspitze (aber eben erst in der verrückten Lage des Herzens zwischen e und f) in Folge der muskulären Contraction des Herzens beschreibt, die Herzspitze sowohl während der Systole als während der Diastole unbeweglich bleiben, während die Atrioventrikulargrenzen sichtlich mit jeder Systole von c nach e und mit jeder Diastole wieder zurück (von e nach c) rücken.

Wir haben hier bloss auf eines der sub b erwähnten Momente (systolische Bewegung der Herzspitze gegen die Herzbasis) reflectirt und das andere vorläufig ausser Acht gelassen; wenn wir aber beide als dem Rückstosse (der auf das Herz einwirkenden centripetalen Kraft) entgegenwirkende (schwächende) Momente zusammenfassen, und sie den sub a erwähnten Factoren des Rückstosses gegenüberstellen, so muss wohl zugegeben werden, dass bei verschiedenen Thieren und unter verschiedenen Verhältnissen alle diese auf die Bewegung des Herzens einwirkende Factoren

differiren können, so dass z. B. in dem einen Falle die Factoren des Rückstosses (Centripetalkraft) mit denen der schwächenden Momente (auf das Herz einwirkende Centrifugalkraft) gleich gross sind (Stehenbleiben der Herzspitze wie beim Kaninchen), in einem anderen Falle jene diese überwiegen (deutliches Nachabwärtsrücken der Herzspitze mit der Atrioventriculargrenze, wie beim Menschen nach Skoda, beim Hunde nach Donders).

Genau der Vorgang, wie er oben (in Fig. 2.) geschildert wurde, findet beim Froschherzen statt. Es ist diess eine Erscheinung, welche beim Froschherzen immer auffällt, wenn die Thoraxwand weggenommen wird, und besteht in einem Unverrücktbleiben der Herzspitze sowohl in der Systole als in der Diastole, und in einem Aufwärtssteigen der Atrioventriculargrenze mit jeder Diastole und Abwärtssteigen derselben mit jeder Systole. Man sieht aber diese Erscheinung bloss an einem Herzen, in dem noch Circulation stattfindet, während man dieselbe im blutleeren Herzen selbst bei den energischesten Contractionen vermisst; man sieht vielmehr im letzteren Falle immer gerade das umgekehrte, nämlich Unbeweglichkeit der Herzbasis sowohl mit der Systole als Diastole, Aufwärtsrücken der Herzspitze mit jeder Systole und Abwärtssteigen derselben mit jeder Diastole. Diese Thatsachen liefern eben den klarsten Beweis dafür, dass das Phänomen beim circulirenden Froschherzen einzig und allein durch den Rückstoss des aus dem Ventrikel in den Bulbus arteriosus ausströmenden Blutes bedingt sei *).

Wenn nun Hamernik **), um jene Ansicht Kiwisch's ver-

*) Dr. Kornitzer glaubte dieses Phänomen von der Verlängerung der Arterien an der Herzbasis mit jeder Systole erklären zu müssen, indem er sagt: „Die untern Enden der Gefässe gehen mit der Systole nach abwärts und stossen damit auch das Herz nach abwärts. Diese Bewegung combinirt sich bekanntermaassen mit dem Kleinerwerden der Ventrikel derart, dass gewöhnlich nur die Herzbasis herabsteigt, die Spitze aber auf gleicher Höhe bleibt (Sitzungsbericht der Akad. der Wissenschaften XXIV. Bd. I. S. 120). Was von dieser Erklärung der Verlängerung der Arterien zu halten sei, wird weiter unten besprochen werden.

**) J. Hamernik, das Herz und seine Bewegungen. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des Herzens, Herzbeutels und Brustfells. Prag 1858.

theidigen zu können, nach welcher der Herzstoss durch den Herzkörper hervorgebracht werde, annimmt, dass die Herzspitze in dem Falz zwischen vorderer Brustwand und dem Zwerchfell eingeklemmt sei, und dass die Herzbasis sich mit jeder Systole nach abwärts (gegen die fixirte Herzspitze) bewege, so scheint er diese Annahme bloss diesem Phänomen beim Froschherzen oder einem ähnlichen bei einem anderen Thiere entnommen zu haben. Es ist nicht wahrscheinlich, dass sich Hamernik faktisch von der Einklemmung der Herzspitze zwischen Zwerchfell und Brustwand überzeugt hatte, da man sich sehr leicht im geschlossenen Thorax vom Gegentheil überzeugen kann.

Uebrigens scheint es schon a priori unwahrscheinlich, dass eine solche Einklemmung stattfinde, denn man sieht stets (bei einem ausgeschnittenen Froschherzen) sich die Spitze gegen die Basis bewegen. Offenbar wird die Herzspitze mit der ganzen Kraft der Herzmuskulatur gegen die Basis bewegt. Um nun bewirken zu können, dass nicht die Herzspitze gegen die Basis, sondern umgekehrt die Basis gegen die Spitze bewegt werde, müsste nothwendigerweise die Herzspitze mit einer ebenso grossen Kraft fixirt werden, als die des Herzmuskels selbst. Wie gross diese beim Menschenherzen sei, ist wohl vorläufig nicht genau berechnet, so viel ist jedoch gewiss, dass unter den gegebenen Bedingungen im Thorax eine Einklemmung der Herzspitze zwischen vorderer Brustwand und Zwerchfell mit einer dem Herzmuskel ebenbürtigen Kraft nicht besteht.

Gegen die Theorie von Arnold und Kiwisch bemerkte schon Donders*) folgendes: „Die sehr merkbare Auftreibung oder Auswölbung, welche man bei vielen Menschen zwischen der 5. und 6. Rippe deutlich wahrnimmt, scheint uns nur davon herrühren zu können, dass die Herzspitze sich dazwischen drängt. Bei Hunden und Kaninchen correspondirt die Herzspitze dieser Stelle. Auch haben uns Leichenexperimente, wobei wir das Herz durch das Zwerchfell gegen die Brustwand andrückten, in unserer Meinung bestärkt.“

*) Donders, Physiologie des Menschen 1856. 7. Bd. S. 34.

Nach der Ansicht von Ludwig, der sich auch Volkmann, Donders u. A. anschliessen, soll der Herzstoss durch eine hebelförmige Bewegung, die die Längsaxe des Herzens mit jeder Systole machen sollte, bedingt sein. Ludwig denkt sich nämlich, dass das Herz seiner ganzen Länge nach unmittelbar an die Brustwand anliegt und die Längsaxe des Herzens mit dessen Basis einen nach hinten offenen, stumpfen Winkel bildet, der sich jedoch, da sich die Längsaxe mit jeder Muskelcontraction senkrecht auf die Herzbasis zu stellen sucht, mit jeder Systole ausgleichen müsse.

Prof. Ludwig geht von der Ansicht aus, dass bei der systolischen Contraction des Herzens die gesammte Muskelsubstanz sich in einer Weise gegen die Basis verschiebe, wodurch sich die Herzspitze senkrecht auf die Herzbasis stellt; ferner, dass diese Resultirende aus der Gesammt-Contraction aller Muskelfasern des Herzens hervorgehe. Dieses könnte aber nur dann angenommen werden, wenn die Muskelsubstanz des Herzens gleichmässig um die Längsaxe des Herzens (oder um den Mittelpunkt der Herzbasis) vertheilt wäre, was aber eben nicht der Fall ist. Wir wissen, dass die eine Hälfte des Herzens (der linke Ventrikel) viel mehr Muskelsubstanz besitzt, als die andere Hälfte (der rechte Ventrikel), demnach der eine Theil mehr Kraft zu entwickeln im Stande ist, als der andere; wenn es wahr wäre, dass aus der Gesammt-Contraction der Herzfasern eine Kraftresultirende im Sinne der senkrechten Richtung der Längsaxe des Herzens auf dessen Basis hervorgehe, würde es mit den Capillaren des kleinen Kreislaufes sehr schlecht bestellt sein, weil denn das Blut in dieselben mit derselben Krafthälfte hineingetrieben würde, als in die Capillaren des grossen Kreislaufes. Dieses Verhältniss kann um so weniger beim Herzen des Menschen und der übrigen warmblütigen Thiere bestehen, weil hier ausserhalb des Herzens keine hemmenden Vorrichtungen bestehen, wie sie beim univentrikulären Herzen der Amphibien vorzufinden sind, und im Allgemeinen den Zweck haben, die Zuströmung des Blutes zu verschiedenen Capillarbezirken des Körpers auf verschiedene Zeiträume zu verlegen, und so die Stromkraft je nach den einzelnen Bezirken (Lunge, Haut,

Kopf u. s. w.) verschieden stark zu brechen*). Es müssen daher nach unserem Dafürhalten beim biventrikulären Herzen die Kräfte auf beide Ventrikel verschieden stark vertheilt sein, woraus dann eine andere resultirende Richtung für die Längsaxe des Herzens erwächst, als eine geradlinige und auf die Herzbasis senkrechte (Siehe weiter unten).

Nach der Theorie von Prof. Bamberger soll der Herzstoss, ähnlich der Gutbrod'schen, durch eine Bewegung des ganzen Herzens in der Richtung der Herzspitze (gegen die vordere Thoraxwand) bedingt sein; nur sollte diese Rückwärtsbewegung des Herzens nicht in Folge des Rückstosses, sondern in Folge der mit jeder Systole vermeintlichen Verlängerung der an der Basis des Herzens hervortretenden grossen Arterienstämme vor sich gehen.

Es muss aber hier auf einen Cardinalfehler aufmerksam gemacht werden, der, wie es scheint, bis jetzt allgemein übersehen wurde. Ich glaube nämlich, dass es sich um eine verkehrte Auffassung des dieser Anschauung zu Grunde liegenden physikalischen Gesetzes handelt, was ich durch folgendes Schema anschaulich machen will. Wenn (Fig. 3.) a, b ein elastisches Rohr darstellt, in welches eine Flüssigkeit eingetrieben werden soll, so kann diess nur dann geschehen, wenn das Ende a an die Injectionsröhre oder irgendwie fixirt wird, was offenbar nicht geschehen müsste, wenn (angenommen, dass der Flüssigkeitsstrom bis d vorgedrungen ist) das Ende a in Folge der Verlängerung des Rohrtheiles a, d in die der Strombahn entgegengesetzte Richtung (Pfeil α) verlängert werden würde, weil sich dann dasselbe von selbst an die Injectionsspritze anklammern möchte.

Die Erfahrung zeigt aber, dass das Ende a fixirt werden muss, wenn an demselben eine Flüssigkeit in das elastische Rohr getrieben werden soll, weil sonst dasselbe vom Flüssigkeitsstrome mit Gewalt in die Stromrichtung fortgezogen würde; das Rohrstück a, d wird allerdings verlängert; aber in Folge dieser Verlängerung wird das andere Rohrende (b) in dem Falle, als dieses frei (nicht

*) Siehe die Arbeit von Prof. Brücke, über die Circulation der Amphibien (Denkschriften der Akad. der Wissenschaften zu Wien. Jahrg. 1852. III. Bd.).

fixirt) ist, um so viel hinausgeschoben, als die Verlängerung beträgt (z. B. bis b'), in dem Falle aber, dass das Ende b fixirt wäre, wird sich das Rohrstück d, b in eine der Verlängerung des Stückes (a, d) entsprechende Wellenlinie (d, h, i) krümmen. Die Ursache, dass ein elastisches Rohr sich überhaupt verlängert, wenn in dasselbe ein Flüssigkeitsstrom getrieben wird, und dass diese Verlängerung nicht auf Kosten des hinter, sondern vor der Stromwelle gelegenen Rohrstückes geschieht, wird aus Folgendem klar: Der Querschnitt (d, e) des unmittelbar vor der Stromwelle (c, d) liegenden Rohrtheiles hat einen kleineren Durchmesser, als derjenige (f, g) beträgt, welcher dem Umfange der Stromwelle selbst entspricht; die Folge davon wird sein, dass letztere den vor sich gelegenen Rohrtheil (d, e) in der Richtung des Pfeiles β vor sich herstossen wird, was aber nur mit Dehnung des hinter der Welle liegenden Rohrstückes (a, c) geschehen kann. Es wird demnach das Rohrstück (a, c) wirklich eine Verlängerung erleiden, aber sämmtliche Wandtheilchen dieses Rohrstückes werden eine Zerrung in der Richtung des Pfeiles β erleiden, so dass auch das Ende (a) oder ein an dieses angehängter Körper (Herz) sich in der der Strombahn entsprechenden Richtung (des Pfeiles β) wird bewegen müssen. Diese wirkliche Verlängerung des Rohrstückes (a, c) manifestirt sich nun in Form einer scheinbaren Verlängerung des vor der Welle liegenden Rohrstückes (d, b), indem das Rohrende b, wenn dieses frei ist, in der Richtung der Strombahn (Pfeil β) nach aussen rückt, oder aber, wenn es fixirt ist (wie z. B. die Arterien mittelst Bindegewebes), sich das ganze Rohrstück (d, b) in Schlangenwindungen legt.

Wenn diess nun auf das Herz angewendet wird, so muss zugegeben werden, dass die Verlängerung der Arterien nicht auf Kosten des hinter, sondern vor der Stromwelle liegenden Arterienstückes geschieht, und dass das Herz, wenn dasselbe nicht in Folge einer anderen physikalischen, auf das Herz in centripetaler Richtung einwirkenden Kraft (des Rückstosses) einen Druck in der der Blutströmung entgegengesetzten Richtung erfahren würde, sogar mit jeder Systole von der Brustwand in der Richtung der Arterienstämme emporgezogen würde (in centrifugaler Richtung zu der auf das

Herz einwirkenden Kraft) *). Es wirken also hier, wie zu sehen ist, zwei in entgegengesetzter Richtung agirende Kräfte auf das Herz ein, die, wie ich glaube, zur Fixirung der Herzbasis beim Mechanismus der Herzcontraction nothwendig sind. Beim ausgeschnittenen Herzen bewegt sich die Herzspitze ohne besonderes Hinderniss gegen die Basis. Beim circulirenden Herzen setzt jedoch die auszutreibende Blutmasse der Verkleinerung des Herzens (Muskelcontraction) einen grossen Widerstand entgegen. Die Herzmuskulatur hat allerdings ihren Stützpunkt an der Herzbasis (Insertionspunkte der Längsfasern), aber damit eine energische Kraftentwicklung zu Stande komme, muss auch dieser Stützpunkt gehörig fixirt werden, ein Moment, auf das bis jetzt, wie es scheint, gar keine Rücksicht genommen wurde und ich eben in der Einwirkung jener zwei gegen einander wirkenden Kräfte begründen möchte. Ein geringes Ueberwiegen der einen oder anderen Kraft (meist der des Rückstosses) thut begreiflicherweise dieser Fixirung keinen Eintrag.

Ich will hier eine Krankengeschichte sammt Sectionsbefund aus meiner eigenen Erfahrung mittheilen, die mir in Bezug auf den Herzstoss sehr lehrreich erscheint.

N. J., 15 Jahre alt, Bäckerlehrling von sehr schlankem Wuchse und tuberculösem Habitus wurde im November 1860 in's Wiedener Krankenhaus auf die II. chirurgische Abtheilung in bewusstlosem Zustande überbracht. Nach Aussage seiner Angehörigen sollte er schon seit 5 Monaten an Entzündungen beider Füsse leiden (er hatte Caries der Tarsus- und Metatarsusknochen) und sich seit 2 Tagen in comatösem Zustande befinden. Der Kopf war heiss, beide Pupillen ungleichmässig erweitert und die Iris gegen Licht träge reagirend. Am Thorax war zu beiden Seiten oben Dämpfung, die sich jedoch links weiter nach abwärts erstreckt hatte als rechts; in der Axillarlinie reichte die Dämpfung links bis zur 5ten, in der Mamillarlinie bis zur 3. Rippe, wo dann überall ein gedämpft tympanitischer Schall begann. Der Herzstoss war links sehr heftig im 4ten Intercostalraum näher der Mamillarlinie, als dem Sternalrande zu fühlen; daselbst hörte auch der gedämpft tympanitische Schall der Herzgegend auf und auf der Höhe der 5. Rippe in der verlängerten Linie des Herzstosses war schon rein hochtympanitischer Ma-

*) Wenn also in manchen Fällen das Herz mit jeder Systole eine Bewegung in der Richtung der Herzspitze macht, so geschieht dies nie im Sinne der Bamberger'schen (Kornitzer), sondern in dem der Gutbrod'schen Theorie, d. h. in Folge des Ueberwiegens der centripetalen Kraft über die auf das Herz wirkende Centrifugalkraft.

genton zu hören. Die Erschütterung der Thoraxwand entsprechend der Lage der übrigen Herztheile war nur sehr unbedeutend. Die Herztöne waren rein, Herzaction sehr beschleunigt, Puls sehr frequent und klein. Der Herzstoss hob mit jeder Systole mit grosser Schnelligkeit die in den 4ten Intercostalraum aufgelegte Fingerspitze etwa 2 Linien hoch in die Höhe, so dass man dieses rasche und starke Heben und Senken der intercostalen Weichtheile selbst bei nicht aufgelegtem Finger schon von einer geringen Entfernung beobachten konnte.

Trotzdem aber war der Carotidenpuls selbst durch die dünnen Hautdecken und magere Muskulatur nur schwach fühlbar und wie schon erwähnt der Radialpuls sehr klein. Bei der Inspection hob sich nur die linke Thoraxhälfte sehr wenig und der Herzstoss war sowohl während der Ex- als Inspiration stets an derselben Stelle und mit gleicher Stärke fühlbar. Es musste daher angenommen werden, dass die linke Thoraxhälfte sich wegen einer veralteten Schrumpfung der linken Lunge nur sehr wenig erweitere. Der Bauch war etwas aufgetrieben. Ein Milztumor konnte wegen starker Ausdehnung des Magens oder queren Grimmdarmes (hochtympanitischer Schall) nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Stuhlverstopfung war hartnäckig, in letzterer Zeit auch Blasenlähmung. Der Status blieb die 4 Tage hindurch, als er auf dem Krankenzimmer lebte, derselbe, und noch in der letzten Sterbestunde überzeugte ich mich von dem stark hebenden Herzstoss im 4ten Intercostalraum.

Bei der Section zeigten sich kleine Granulationen an der Arachnoidea basilaris, Ausdehnung der Gehirnventrikel, in welchen sich etwa 2 Unzen klaren, gelblichen Serums vorfand; alle Hirntheile sowie das Gehirn sehr blutreich, während alle übrigen Organe den Charakter einer hochgradigen Anaemie darboten. Im Unterleib war der Magen stark geschrumpft und nach hinten gedrängt, der ganze Grimmdarm, besonders aber der aufsteigende und quere Theil sehr stark ausgedehnt, so dass letzterer fast allein das ganze Hypochondrium ausfüllte. Auf der Schleimhaut des untersten Theiles des Ileums, des aufsteigenden und queren Grimmdarms allenthalben kleinere und grössere gürtel- und bandförmige Geschwüre zu finden, die Milz etwas vergrössert, die Leber durch alte Adhäsionen ans Zwerchfell geheftet, die Kapsel derselben mit alten Pseudomembranen bedeckt.

Die Untersuchung der Brustorgane im geschlossenen Thorax ergab Folgendes: Sowohl die Herzbasis als die Herzspitze berührten genau die vordere Thoraxwand, beiläufig die Mitte der Herzbasis entsprach dem dritten Intercostalraum am linken Sternalrande, die Herzspitze genau jener Stelle, wo der Herzstoss im Leben fühlbar war. Nach Eröffnung des Pericardiums vom Zwerchfell aus fühlte man den linken Lungenrand bis zu jener Linie der Parasternal- und Mamillarlinie reichen, in welcher auf der Höhe des 4ten Intercostalraumes der Herzstoss fühlbar war, die rechte Lunge reichte (im Exspirium) nahezu bis zum rechten Sternalrand. Nach Eröffnung des Thorax fand man die linke Lunge durch dicke pseudomembranöse Schwarten in ihrem ganzen Umfange an die Pleura parietalis angewachsen und geschrumpft. Der vordere Lungenrand war ganz geschwunden, so dass das linke Mediastinalblatt wie eine starre Mauer zwischen Wirbelsäule und der vordern Brustwand (entsprechend jener oben beschriebenen Linie) ausgespannt erschien.

Die rechte Lunge frei, voluminös, etwas aufgedunsen, und die Substanz beider Lungen mit zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt. Das Herz war von normaler Grösse.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass es dem Herzen unmöglich sein konnte, sich von der Brustwand zu entfernen; da man ferner bei normal beschaffenem Herzen und fieberhaften Zuständen gewöhnlich keinen so exquisit hebenden Herzstoss, wie er sonst blos bei Hypertrophien vorkommt, beobachtet, so kann man schliessen, dass der starke Herzschlag in diesem Falle in jenem abnormen Verhältnisse der linken Lunge begründet war, vermöge dessen sich kein Theil derselben zwischen Herz und vordere Thoraxwand einschieben konnte. Man muss endlich annehmen, dass in Fällen, wo das Herz unmittelbar an die vordere Brustwand anliegt, daher zwischen dieser und dem Herzen keine Lungensubstanz eingeschoben ist und die intercostalen Weichtheile dennoch durch die Herzspitze so stark hervorgestossen werden, die Herzaxe eine derartige Veränderung erleiden muss, behufs der Hervorbringung des Herzstosses, dass es der Herzspitze möglich werde, sich in den Intercostalraum so viel als möglich hineinzulegen, was sich offenbar am leichtesten durch eine hakenförmige Krümmung der Herzaxe denken lässt.

Es ist bekannt, dass das biventriculäre Herz des Menschen und der übrigen warmblütigen Thiere so gebaut ist, dass der eine Ventrikel (linker) stärker entwickelt und dickwandiger ist, als der andere (rechter), man weiss ferner, dass die Herzspitze von den Wandungen des linken (stärker entwickelten) Ventrikels gebildet wird, so dass der rechte nur quasi ein Anhang des linken zu sein scheint.

Man könnte sich demzufolge nur dann eine geradlinige Verkürzung der Längsaxe des Herzens mit jeder Systole denken, wenn beide zu einem Körper vereinigten Ventrikel gleich stark entwickelt wären und daher gleich grosse Kräfte besässen; sobald aber ein Ventrikel den anderen an Mächtigkeit und Kraft überwiegt, so kann keine geradlinige Verkürzung der Längsaxe des Herzens mit jeder Herzcontraction bestehen, sondern muss in Form einer

gebogenen Linie vor sich gehen, die mit ihrer Concavität nach jener Seite hin gewendet ist, wo die grössere Kraft (respective der stärkere Ventrikel) liegt *).

Wenn man einen sogenannten Compensationsstreifen (Fig. 4), d. i. eine aus zwei verschiedenen Metallstäben zusammengelöthete Stange erwärmt, so könnte sich derselbe nur dann in der verlängerten Richtung seiner Längsaxe (nach der Richtung der Pfeile f und g) ausdehnen, wenn beide Metallstäbe gleiche Extensionscoëfficienten besässen, oder mit anderen Worten, wenn sie aus ein und demselben Metalle bestünden. Da dies aber nicht der Fall ist, so muss sich der Streifen nach jener Seite hin biegen, wo der Metallstab mit geringerem Extensionscoëfficienten gelegen ist; denn wenn z. B. der eine Metallstab e aus Eisen, der andere z aus Zink besteht, so wird der mit grösserer Extensionskraft (Extensionsgeschwindigkeit) ausgerüstete Zinkstab den mit geringerer Extensionskraft (Geschwindigkeit) sich ausdehnenden Eisenstab (nach a e b hin) überbiegen. Setzt man nun die Contractionskräfte der Metallstäbe in Bewegung, indem man den Compensationsstreifen abkühlen lässt, so wird dieser zunächst wieder geradlinig und zwar weil jetzt die zusammenziehende Kraft des Zinkstabes in demselben Maasse die des Eisenstabes überwiegt, als dies früher von den Extensionskräften galt, daher auch jener (Zink) diesen nach sich ziehen muss, und wenn man mit der Abkühlung noch weiter (über die normale Temperatur) fortführt, so wird sich der Streifen sogar in die entgegengesetzte Richtung, nämlich gegen die Zinkseite hin (c z d) krümmen müssen.

Da es in Bezug der Kraftresultirenden ganz gleichgültig ist, ob sie durch todte (physikalische, Kälte) oder lebende

*) In J. C. Donder's Physiol. d. Menschen kommt I. B. S. 34 eine Note vor, wo es heisst: „Die verschiedene Dicke der Wandungen beider Kammern hat Levié (Nederl Lancet IV. S. 1 u. 121) als Ursache des Herzstosses betrachten wollen. Bei sehr jungen Kindern, wo die beiden Kammern sich nur noch wenig unterscheiden, sei der Herzstoss schwach oder gar nicht zu fühlen. Auch sprächen pathologische Momente zu Gunsten dieser Annahme." — Trotz meines eifrigen Bemühens und Forschens gelang es mir nicht diese Zeitschrift in die Hände zu bekommen, so dass ich über die Meinung Levié's im Dunkeln blieb.

(physiologische, Muskelcontraction) Kräfte bedingt ist, so können wir dieses physikalische Gesetz, wenn sonst die Bedingungen dazu vorhanden sind, auf die Herzbewegungen in Anwendung ziehen; da wir es ferner beim Herzen speciell mit Contractionskräften zu thun haben, so kann hier natürlich nur der letzterwähnte Fall, nämlich der von der Abkühlung des Compensationsstreifens in Betracht kommen, wo nämlich der Satz gilt, dass die Längsaxe der Streifens nach jener Seite hin (c z d) gekrümmt wird, wo die grössere Contractionskraft liegt.

Das biventriculäre Herz des Menschen und der übrigen warmblütigen Thiere besitzt zwei Ventrikel, die mit ungleich grossen Contractionskräften (Muskelmassen) versehen sind und durch die Herzscheidewand in fester Verbindung mit einander stehen. Da nun diese zwei an einander gebundenen, aber ungleich grossen Contractionskräfte mit jeder Systole in demselben Momente in Wirksamkeit treten, so muss nothwendigerweise der linke Ventrikel, weil dieser bei normalen Verhältnissen (im Erwachsenen) der entwickeltere und kräftigere ist, den rechten mit jeder Systole gegen seine Seite hinüberziehen. Die Längsaxe des Herzens kann daher während ihrer systolischen Verkürzung nicht geradlinig bleiben, sondern sie muss eine Krümmung erleiden, die ihre Concavität nach der Seite des linken, ihre Convexität nach der des rechten Ventrikels gekehrt hat. Da aber die Herzspitze das bewegliche Ende der Längsaxe, die Herzbasis aber fixirt ist, so wird die Herzspitze mit jeder Systole (in der Voraussetzung, dass der linke Ventrikel nach vorn liegt), eine Excursion nach vorn und oben machen, oder mit anderen Worten sich hakenförmig nach vorn krümmen, und wenn sie bei dieser Excursion in einen Intercostalraum trifft, so wird sie die intercostalen Weichtheile in einer ihr entsprechenden Ausdehnung und mit einer dieser Excursion entsprechenden Stärke hervortreiben und auf diese Weise den Herzstoss bedingen.

Wir haben so eben vorausgesetzt, dass der linke Ventrikel in der Thoraxhöhle nach vorn liege. Nun ist aber scheinbar das nicht der Fall, weil man im Cadaver bei einem normal gebauten

Herzen den rechten Ventrikel (die geringere Kraft) um eben so viel oder fast noch mehr an die vordere Brustwand anliegen sieht als den linken; es liegt daher meist dieser zugleich etwas nach hinten und oben (gegen das Jugulum) und man sollte demnach glauben, dass die Excursion der sich hakenförmig krümmenden Herzspitze die Herzwand gar nicht trifft. Es ist aber diese Lagerung des Herzens blos dem Umstande zuzuschreiben, dass das Herz in den meisten Fällen im Momente der Diastole abstirbt*); die Lage des Herzens in der Leiche entspricht der Form, welche dasselbe im Zustande der Passivität (Diastole) annimmt, und darum liegt der rechte Ventrikel in der Leiche mehr nach vorn als der linke.

Es ist schon seit Haller die durch Experimente vielfach bestätigte Thatsache bekannt, dass sich das Herz mit jeder Systole (der früheren Auffassung über die Lagerung des Herzens gemäss) von links nach rechts und umgekehrt mit jeder Diastole von rechts nach links um seine Längsaxe dreht, so dass also im systolischen Momente der linke, im diastolischen der rechte Ventrikel mit seinem grösseren Umfange an die vordere Brustwand anliegt. Diese Rotationsbewegungen glaubte Kürschner von der Strömungsrichtung des Blutes gegen die Vorhöfe und Ventrikel herleiten zu müssen, während Andere dieselben von der spiraligen Anordnung eines Theils der Muskelfasern des Herzens herleiten. So viel ist demnach gewiss, dass die Lagerung des Herzens während der Systole eine solche ist, dass der linke Ventrikel mit seinem grössten Umfange an die vordere Brustwand anliegt, und demnach die systolische Krümmung der Längsaxe so wie die Excursion der Herzspitze nach vorn gerichtet ist.

*) Dass dieser Satz für die meisten Fälle richtig ist, geht schon aus der allbekannten Thatsache hervor, dass die Muskeln im Allgemeinen nicht im Zustande der Lebensäusserung, also nicht im contrahirten, sondern im erschlafften Zustande absterben. Das Herz speciell stirbt nicht auf einmal ab, sondern schlägt immer schwächer und schwächer, bis es sich endlich gar nicht mehr contrahirt. Ein positiver Beweis für das Absterben des Herzens in der Diastole ist die vollständige Wegsamkeit der Lumina beider Ventrikel, während es doch bekannt ist, dass die Ventrikel sich mit jeder Systole bis zum wenigstens nahezu völligem Aufgehobensein ihrer Lumina contrahiren.

Nach dieser Theorie käme also stets der Herzstoss mit einer Kraft zu Stande, die der Differenz der Muskelmassen beider Ventrikel entspricht. Jeder weiss, dass im gesunden Menschen diese Differenz eine bedeutende ist, aber demungeachtet ist der Herzstoss bei ruhiger Herzaction schwach und kaum fühlbar; dieses rührt daher, dass in der Regel Lungensubstanz vor der Herzspitze liegt. Bei aufgeregter Herzthätigkeit wird der Herzstoss alsbald deutlicher fühlbar, weil jetzt die wenn auch dieselbe gebliebene Differenz mit mehr Energie und Schnelligkeit agirt.

Bei Vivisectionen beobachtet man auch meist eine Krümmung der Herzspitze, aber diese scheint zu schwach zu sein, um den Herzstoss zu bedingen. Man darf jedoch die Action des Herzens in jenem Zustande, wo ein so tiefer Eingriff in die thierische Lebensöconomie stattgefunden hat, nicht gleichstellen mit der Action eines vollständig gesunden Herzens bei ganz normalen Verhältnissen. Wir wissen aus der Pathologie des Herzens, dass selbst bei starken Herzhypertrophien Zustände von unregelmässiger Herzaction vorkommen, wo man im Allgemeinen durch Auflegen der Hand auf den Thorax eine aufgeregte Herzaction wohl, aber keinen deutlichen Herzstoss fühlen kann; nun versucht man Digitalis durch einige Tage zu verabreichen, und siehe da, die Herzaction wird nicht nur verlangsamt, sondern auch energischer und der Herzstoss tritt prägnanter hervor.

Um uns ein beiläufiges Bild von jener Kraftgrösse zu verschaffen, mit welcher diese Excursion der Herzspitze geschieht, wollen wir folgende approximative Rechnung in Betracht ziehen. Es wurde aus der Menge der mit jeder Systole aus dem linken Ventrikel getriebenen Blutmasse und aus dem mittleren Druck des Aortenblutes gefunden, dass die wirkende Kraft des linken Ventrikels bei einer Systole = 0,6 Kilogrammeter beträgt; man nimmt ferner aus dem Dickenverhältnisse der rechten und linken Ventricularwandung die Kraft des rechten Ventrikels auf $\frac{1}{3}$ der des linken, also auf 0,2 Kilogrammeter an, so dass also die Summe der Kraftäusserung beider Ventrikel = 0,8 und die Differenz derselben 0,4 Kilogrammeter betragen würden. Es wird demnach die Excursion der Herzspitze eines normal gebauten Herzens mit einer Kraft zu

Stande kommen, die, wenn auch nicht ganz gleich, so doch in einem sehr nahen Verhältnisse zur Hälfte der ganzen Kraft beider Ventrikel steht. Wenn man nun bedenkt, dass diese Berechnungsweise der Ventricularkräfte zwei Faktoren entnommen ist, deren einer den Blutdruck des Aortenblutes bildet, so wird man die Ventricularkraft der Herzwandung noch höher anschlagen müssen, da noch 3 Faktoren fehlen, die bei der Berechnung des Blutdruckes in der Aorta nicht in Betracht gezogen wurden, weil sie beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft überhaupt nicht berechnet werden können; diese sind: 1) die wirkliche Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta während der Systole, 2) die Reibung des Blutes an den Ostien und endlich 3) die Kraft des Rückstosses, der sich natürlich auch auf Kosten der Muskularkraft des Herzens geltend macht und daher ebenfalls bei der Berechnung der wirklichen Summe und Differenz der Kräfte beider Ventrikel in Betracht gezogen werden müsste. Da es sich aber hier nur um relative Werthe handelt, so genügen auch die obengenannten Zahlen, um beiläufig einsehen zu können, dass die hakenförmige Krümmung der Herzspitze mit einer bei Weitem grösseren Kraft geschehe, als es bei Vivisectionen den Anschein hat.

Bei Hypertrophien des linken Ventrikels ist der Herzstoss am stärksten, er wird dann als „hebend“ bezeichnet, und meist macht er schon an und für sich auf eine Hypertrophie des Herzens aufmerksam. Undeutlich ist der Herzstoss dann, wenn die Herzspitze an eine Rippe oder durch eine dickere Partie von Lungensubstanz an die vordere Brustwand anschlägt. Gar kein Herzstoss wäre nach dieser Theorie nur bei einer vollkommenen Gleichheit der Muskelmassen beider Ventrikel oder bei einem Ueberwiegen des rechten Ventrikels über den linken möglich. Da aber bei abnormen Zuständen des rechten Ventrikels meist nur eine Dilatation und selten eine ausgesprochene Hypertrophie vorhanden ist, so übertrifft doch meist der normal gebaute linke Ventrikel mit seiner Muskelmasse den rechten und dann ist auch der Herzstoss nicht stark, meist ebenso schwach oder schwächer als gewöhnlich; man kann von diesem Herzstoss nie auf eine Massenzunahme des Herzens überhaupt schliessen; in Fällen von Hypertrophie und

Dilatation des rechten Ventrikels kann der Herzstoss ganz fehlen und zwar weil die Muskelmassen des rechten Ventrikels der des linken gleichkommen oder dieselbe gar übertreffen. In letzterem Falle geschieht die systolische Krümmung der Herzaxe und daher die Excursion der Herzspitze nach hinten. Hierauf bezüglich mag folgender von mir beobachteter Fall belehrend sein.

Ein 35 Jahre altes Weib war durch längere Zeit im Wiedener Krankenhause (Z. No. 30.) an hochgradigem Lungenemphysem in Behandlung. Im Herzen hörte man einen dumpfen ersten Ton und starke Accentuirung des 2ten Tones, Herzstoss war keiner zu fühlen, sondern bloss in der Magengrube das bekannte Erzittern, wie es beim Emphysem gewöhnlich der Fall ist. Die Herzgegend war wegen starker Ausdehnung der Lunge einer- und des Magens andererseits nur schwach gedämpft. Man war im Leben der Kranken vollkommen der Meinung, dass der Herzstoss des hochgradigen Emphysems halber nicht fühlbar wäre, und dennoch war dem nicht so. Die von mir nach der oben geschilderten Methode vorgenommene Section wies Folgendes nach:

Sowohl der rechte Vorhof, als der rechte Ventrikel lag in seiner ganzen Ausdehnung unmittelbar der vorderen Brustwand an, was mir natürlich anfangs, da ich dieses Verhältniss bei geschlossenem Thorax untersuchte, sehr auffallend war. Der linke Ventrikel sowohl als der rechte lagen am Zwerchfell ihrer ganzen Länge nach vollkommen auf, jener war fast ganz nach hinten verdrängt. Nachdem ich mit einem spitzen, spiessartigen Instrumente das Herz in seiner Lage fixirt, eröffnete ich zuerst die Pericardialhöhle vorsichtig, wo ich fand, dass diese auf Kosten der vordern untern Partie des linken Pleuraraumes sich nach links hin so weit erstreckte, dass die Herzspitze nur etwa $\frac{1}{2}$ Zoll weit entfernt von der seitlichen Brustwand (etwa von einer Linie, die in gleicher Entfernung von der Mamillar- und Axillarlinie liegt) abstand und dem 6ten Intercostalraume entsprach. Die Herzachse bildete demnach, da das Herz seiner ganzen Länge nach (auch mit der Spitze) der vorderen Thoraxwand anlag, mit dieser einen spitzen Winkel, dessen Sinus natürlich der Hälfte des kleinern Durchmessers der Herzbasis entsprach. Ferner bildete die Längsachse des Herzens mit der horizontalen (den Körper in aufrechter Stellung gedacht) einen Winkel von etwa 20—30°. Die Herzspitze war nicht bloss wie gewöhnlich vom linken, sondern auch in gleicher Weise vom rechten Ventrikel gebildet, sie war demnach im Allgemeinen sehr breit. Die Wandung des rechten Ventrikels war auffallend dickwandiger als gewöhnlich, jedoch im Querschnitt noch immer weit von der des linken Ventrikels zurückstehend, so dass man annehmen konnte, dass bei dem auffallend grösserem Umfange des rechten Ventrikels die Muskelmassen beider Ventrikel nahezu gleich gross oder doch nicht sehr von einander verschieden sein dürften.

Es fragt sich nun, wie hat sich die Lunge verhalten? Beide Lungen waren stark aufgedunsen und trugen die Zeichen eines ziemlich hochgradigen Emphysems an sich, die rechte Lunge reichte mit ihrem vordern Rand (in der Exspiration)

bis an den linken Sternalrand (oder bis zur Basis der Ventrikel) und der obere Lappen der linken Lunge reichte ebenfalls bis zum linken Sternalrande, so dass sich die Ränder der rechten und linken Lunge in diesen Regionen berührten. Bekanntlich besteht aber der vordere Rand der linken Lunge aus einer weit grössern oberen und einer kleinern untern Hälfte (jene dem oberen, diese dem untern Lappen angehörend); der vordere Rand des unteren Lappens war bis auf ein kleines Rudiment ganz geschwunden und mittelst kurzzelliger Adhäsionen entsprechend der linken Axillarlinie an die seitliche Thoraxwand angeheftet. Da nun gerade jene Lungenpartie fehlte, die sich in der Regel zwischen Herz und vordere Thoraxwand vorschiebt, so musste das Herz allein jenen Raum ausfüllen, welcher zwischen dem noch übrigens gut conservirten hintern Theil des linken untern Lappens und der vordern Brustwand übrig blieb, und das Herz musste demnach seiner ganzen Länge und Breite nach die vordere Brustwand unmittelbar berühren. Zu bemerken ist noch, dass laxzellige Adhäsionen an mehreren Stellen beider Lungen vorkamen, die auf einen ehemaligen diffusen pleuritischen Prozess schliessen liessen, jedoch war die Lungensubstanz selbst bloss an den beschriebenen Stellen des linken untern Lappens ergriffen und bis auf ein kleines Rudiment geschrumpft. Ich glaube nun, dass sich das Fehlen des Herzstosses in diesem Falle nur mit Hülfe meiner Theorie erklären lasse.

Ich kam zuerst auf die Idee, das Gesetz vom Compensationsstreifen auf das Herz anzuwenden und folgerte daraus erst, dass sich die Herzspitze bei jeder Systole krümmen müsse und der Herzstoss durch diese Bewegung der Herzspitze zu Stande komme. Nun aber herrscht bei allen Autoren seit Haller die vorgefasste Meinung, als hätte schon dieser Gelehrte die Meinung gehabt, dass der Herzstoss durch eine hakenförmige Krümmung der Herzspitze bedingt wäre. Es kostete mir jedoch nicht viel Mühe, nachzuweisen, dass diese in den Schriften vererbte Meinung ein Irrthum sei und ich fand die Ursache, die zu diesem Missverständniss den Anstoss geben konnte, in den Schriften Haller's selbst.

Haller sagt nämlich in seinen „Elementa Physiologiae“ Vol. I. p. 389 Folgendes bei der Beschreibung der Formveränderung des Herzens während der Systole:

„Una apex quidem cordis uterque ad basim attrahitur, brevior fit, obtusior et paulum antrorsum recurvatur, et dextrorsum ad basim se quasi replicat etc.“ Bei der Beschreibung der Herzdiastole findet sich ferner: „Rugae fibrarum cordis evanescunt, totumque hoc viscus laeve fit, planumque et molle. Idem in rectitudine se porrigit et basis ab apice et apex a basi

recedit, et una retrorsum sinistrorsum migrat." Er stellt hier bloss die hakenförmige Krümmung der Herzspitze als ein bei Vivisectionen gesehenes und als zur Formveränderung des Herzens gehöriges Factum dahin, ohne aber irgendwo auf die Ursache dieser Krümmung einzugehen, oder von dieser den Herzstoss selbst auch nur theilweise abzuleiten.

Schon die einleitenden Worte Haller's zu seinem Kapitel über den Herzstoss sprechen für die bisherige Missdeutung der Haller'schen Lehrsätze. Er beginnt nämlich daselbst mit folgenden Worten:

„Non vere figura sola cordis in Systole mutatur, sed una situs. Nam mucro cordis in quadrupede, dum ad basim accedit dextrorsum et antrorsum circa basim parum dimotam, tanquam extremus radius circa firmum cardinem, arcus circuli describit, inque termino suo motus costam quintam sextamve, uti varia erit hominis aetas, istu percutit, quem pulsum cordis dicimus."

Es ist hier nirgends angeführt, dass der Herzschlag durch eine solche Bewegung der Herzspitze bedingt werde, die mit einer Biegung der Längsaxe des Herzens in Zusammenhang stünde; im Gegentheil glaube ich aus diesen Worten entnehmen zu müssen, dass sich Haller beim Zustandekommen des Herzstosses eine Bewegung der Herzspitze vorstellte, bei welcher dieses letztere das bewegliche Ende eines starren Radius (Herzaxe) wäre, der sich um einen fixen Punkt (Herzspitze) drehe. Dass dies die richtige Erklärung sei und dass Haller beim Begriffe des Herzstosses an eine hackenförmige Krümmung der Herzspitze gar nicht dachte, geht noch mehr aus den Sätzen, die er obigen gleich folgen lässt, hervor:

„Causa huius erectionis non una est. Et primum, cum mucro tenuior fit, basis autem crassior, cumque adeo mucro ad basim accedere cogatur, antrorsum se versus basim ideo inclinat, quia sinus sinister pone cor positus, eo ipso tempore intumescit et repletur, et ipse praeterea a vertebris retinetur, neque cedere potest. Antrorsum adeo, cum retrorsum non possit, mucro cordis versus basim recurvatur. Ita enim vere se habere, atque ab illustribus

in Gallia anatomicis*) recte proponi, experimento mihi constitit. In cadavere nempe sinum sinistrum aere replevi et vidi omnino mucronem ad papillam salire solitumque pulsum imitari.“

Ganz besonders ist der letzte Satz beweisführend dafür, dass mit dem Zustandekommen des Herzstosses keine hakenförmige Verkrümmung der Herzspitze in Verbindung gebracht wurde. Haller und Senac dachten sich nämlich die Ventrikel und den linken Vorhof zusammen als einen zweiarmigen Hebel, dessen Hypomochlion an der Atrioventriculargrenze liegen sollte und dessen kürzeren Hebelarm der linke Vorhof und längeren Hebelarm die Ventrikel bildeten. Wenn sich nun, stellten sich diese Gelehrten vor, während jeder Ventricularsystole der linke Vorhof mit Blut anfüllt und sich daher in allen seinen Durchmessern vergrössert, so muss er (der kurze Hebelarm) auch von vorn nach hinten länger werden, er kann sich aber der Wirbelsäule halber nicht nach hinten verlängern und muss daher die Ventrikel (den langen Hebelarm) nach vorn stossen.

Andererseits wird wegen des Anfüllens des linken Vorhofes mit Blut der kurze Hebelarm schwerer, während gleichzeitig der lange Hebelarm wegen Entleerung der Ventrikel (Systole) leichter wird, es muss also der letztere ein Kreissegment in der Richtung nach oben und wegen schiefer Lage des Herzens auch etwas nach rechts beschreiben. Es käme demnach der Herzstoss nach dieser Theorie durch die aus der geschilderten dreifachen Bewegung des langen Hebelarms resultirenden Excursion der Herzspitze nach vorn rechts und oben zu Stande, was eben klar beweist, dass dieser Theorie factisch ein ganz anderes Prinzip zu Grunde liegt, als der meinigen, indem nämlich Senac und Haller den Herzstoss von einer, in der Blutströmung begründeten Lageveränderung der geradlinig bleibenden Herzaxe, nicht aber, wie nach meiner Meinung, von der in Folge der muskulösen Contraction resultirenden Formveränderung des Herzens (Krümmung der Herzaxe) herleiteten.

Wenn wir nun bei Haller über die Ursache des Herzstosses noch weiter lesen, so finden wir Folgendes:

*) J. B. Senac, Ant. Ferrein.

„Cum praeterea certum sit, in cordis pulsu etiam magnas cordique commissas arterias erigi, et dextrorsum in rectitudinem se porrigere, coniectura Ill. Archiatri *) nata est, aortam et pulmonis arteriam eodem tempore in rectitudinem se extendere et cor cogere, ut arcum circuli describit eo maiorem, quo cordis quaeque pars a basi remotior est. Denique etiam dextrae auriculae eodem tempusculo repletae, aliquas in pulsu partes esse, Ill. Archiater expertus est."

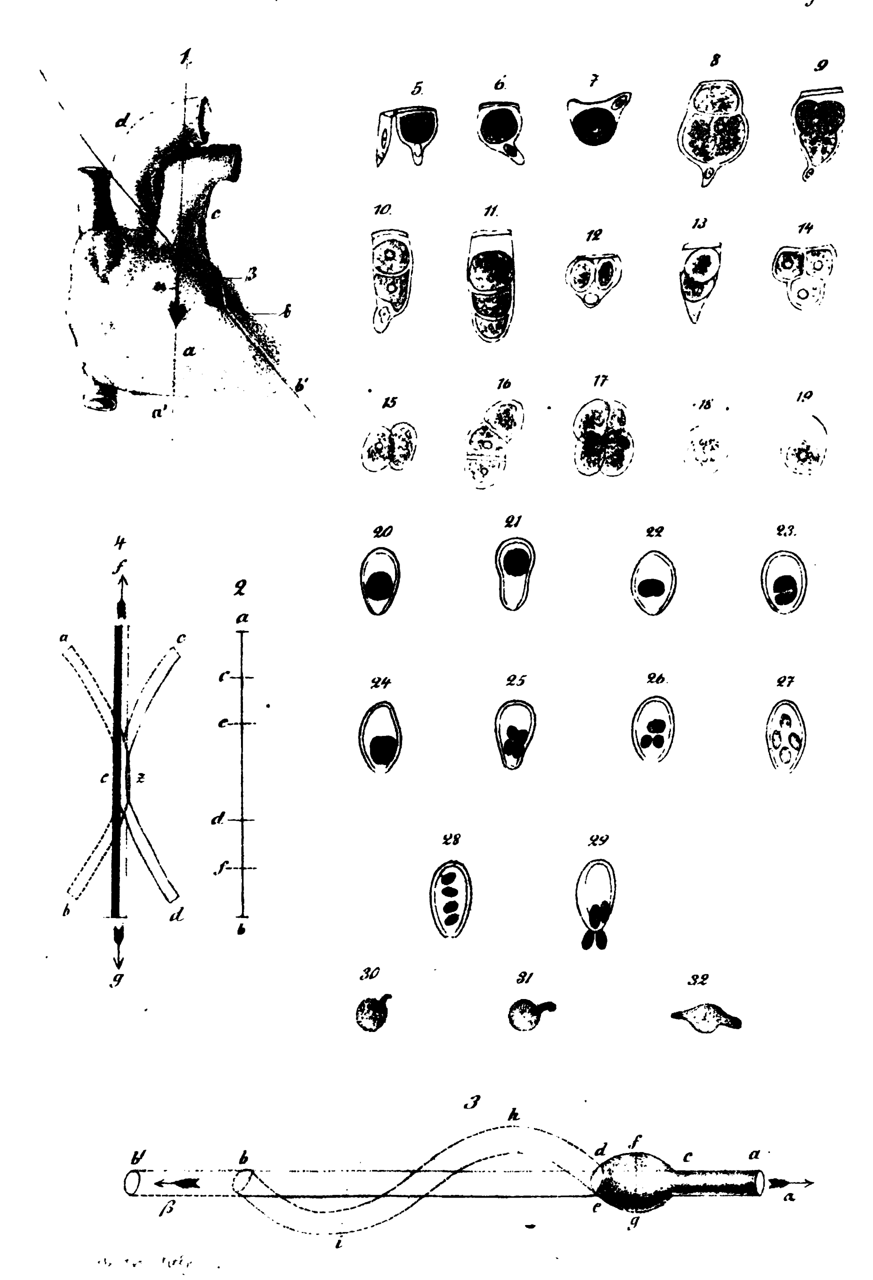
Ich habe nun beinahe das ganze Kapitel über den Herzstoss citirt, man findet jedoch überall nur, dass er der Theorie von Senac treu bleibt, nirgends aber eine Andeutung von einer selbst nur theilweisen Herleitung des Herzstosses von einer Krümmung der Herzspitze giebt. Schliesslich ergeht er sich noch in Bemerkungen über den Herzstoss des Frosches und des bebrüteten Hühnchens, wo er andere Ursachen als beim Menschen subsumirt, da die Einrichtungen dort anders wären, ohne jedoch auf die Ursachen selbst einzugehen.

Er sagt nämlich: „Aliquanto simpliciorem pulsus in corde causam esse adparet, cum in ranis auriculam unicam et posteriorem habentibus, et unicam, neque curvam, neque adeo se erigentem arteriam, inque pullo incubato, cujus arteriae minimam ad cor rationem habent tamen perinde cor, dum contrahitur, antrorsum se erigat."

Aus dem eben Angeführten geht hervor, dass Haller auch hier die Bedingungen für den Herzstoss sucht, wie sie Senac für den des Menschen und der vierfüssigen Thiere aufgestellt hat; da er sie aber nicht auffindet, kommt er auf den Schluss, dass der Herzstoss hier durch andere Ursachen bedingt werde. Ich glaube aber durchaus nicht, wie Kürschner, aus den eben angeführten Sätzen entnehmen zu müssen, dass Haller an jene Annahme Senac's, dass der Herzstoss auch theilweise durch die Streckung des Aortenbogens bedingt sei, darum gezweifelt hätte, weil er hier anführt, dass die Frösche keinen Aortenbogen haben.

Ich war hier genöthigt, etwas weitläufiger auf die Auseinandersetzung der Haller'schen Lehre einzugehen, um nachweisen zu

*) Senac.


1
d
c
3
b
a
b'
a'
5.
6.
7
8
9
10.
11.
12
13
14
15
16
17
18
19
4
f
a
c
e
z
b
d
g
2
a
c
e
d
f
b
20
21
22
23.
24
25
26.
27
28
29
30
31
32
3
h
b'
b
d
f
c
a
β
e
g
i
a

können, dass Haller zu den Senac'schen Ursachen des Herzstosses nicht noch eine eigene, nämlich die Krümmung der Herzspitze annahm. Ich glaube mir sogar aus den Haller'schen Schriften einen neuen Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie geholt zu haben, inwiefern nämlich jener grosse Physiolog das Phänomen schon vor 100 Jahren gesehen hat, welches ich nun auf ein physikalisches Gesetz zurückführte und in der Lehre vom Herzstosse verwerthe.

VIII.

Ueber Structur und Ursprung der wurmhaltigen Cysten.

Von L. Waldenburg, Dr. med. in Berlin.

(Hierzu Taf. II. Fig. 5—32.)

Folgendes ist ein Auszug aus meiner Inaugural-Dissertation „De structura et origine cystidum verminosarum, Berol. d. 10. Octbr. 1860", welche zum Theil die Resultate einer vor zwei Jahren von der hiesigen medicinischen Fakultät gekrönten Preisaufgabe enthält.

Ich habe besonders folgende Cysten einer näheren Untersuchung unterworfen:

1. Cysten von Holostoma cuticola bei den Cyprineen.

Holostoma cuticola wurde zuerst von Nordmann beschrieben (Mikrographische Beiträge zur Geschichte der wirbellosen Thiere). Die diesen Wurm einschliessenden Cysten, von sphärischer Gestalt und circa $\frac{1}{2}$ Linie im Durchmesser, finden sich in der Haut, den Flossen und Muskeln vieler Cyprineen, besonders der Bleie und Plötze, und machen sich daselbst durch schwarze erhabene Flecke dem blossen Auge leicht kenntlich. Die Cysten bestehen aus zwei sich gewöhnlich leicht von einander trennenden Membranen: Die

innerste Membran ist durchsichtig, sehr fein concentrisch geschichtet, sonst strukturlos und wird durch Reagentien fast gar nicht verändert. Die äussere Membran besteht aus Bindegewebe, welches mit schwarzem Pigment erfüllt ist. Dies Pigment ist die Fortsetzung der sich im gesunden Gewebe findenden Pigmentzellen, welche in der Nähe der Cyste immer häufiger und grösser werden, bis zu dem Grade, dass man dicht neben der Kapsel und in ihrer Membran weder die einzelnen Pigmentzellen, noch freies Zwischengewebe unterscheiden kann. Die innerste Schicht der äusseren Hülle lässt sich zuweilen als eine pigmentfreie Bindegewebsmembran von der sie bedeckenden schwarzen Schicht trennen, und auf der Haut sind die Cysten oft nicht ganz von der schwarzen Hülle umgeben, sondern liegen in ihr so eingebettet, dass sie an der Oberfläche von der Pigmentmembran frei sind und ohne diese herausgehoben werden können. Die auf den Cysten liegenden Schuppen sind oft durchbohrt; das umliegende Gewebe ist zuweilen gesund, häufiger hat es ein krankhaftes Aussehen, die Muskeln sind oft fettig degenerirt. Der in der Cyste befindliche Plattwurm, Holostoma cuticola, ist bereits näher bekannt. Die Länge desselben beträgt gewöhnlich $\frac{3}{4}$—1 Linie, er liegt in der Kapsel entweder mit eingezogenem, oder häufiger mit gekrümmtem Körper.

2. Cysten in den Muskeln der Cyprineen.

In den Muskeln derselben Fische fand ich ausser den schwarzen Cysten, aber unabhängig von der Anwesenheit dieser, viel kleinere, weisse, runde Cysten von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ Linie Durchmesser. Diese Kapseln sind häufig in ungeheurer Anzahl in den Rumpfmuskeln der genannten Fische vorhanden und wo sie überhaupt auftreten, fast immer so reichlich, wie man niemals Holostoma cuticola in den Muskeln antrifft. Sie erscheinen, wenn man die Muskeln, z. B. des Rückens, glatt durchschneidet, als kleine, weisse Punkte, die durch ihre geringere Durchsichtigkeit hervortreten. In den Augenmuskeln, wo sie ebenfalls gar nicht selten vorhanden sind, kann man sie daran am leichtesten erkennen. Die Cysten liegen so innerhalb der Muskeln, dass sie den Raum mehrerer Fibrillen einnehmen, und es lässt sich nicht entscheiden, ob der Wurm ur-

sprünglich innerhalb einer Fibrille oder zwischen den Muskelfasern sich befunden hat.

Die Cystenwand besteht aus zwei Membranen. Die innere ist vollkommen der inneren Hülle der Holostoma cuticola enthaltenden Kapseln gleich, sie ist durchsichtig, geschichtet, strukturlos, gegen Säuren und Alkalien sehr resistent. Die äussere besteht aus jungem Bindegewebe, nämlich aus anastomosirenden Spindelzellen mit homogener Grundsubstanz. Beide Membranen sind vollkommen von einander getrennt, so dass gewöhnlich ein Raum zwischen ihnen besteht, der oft an einer Stelle breiter als an einer anderen ist, indem die beiden Membranen excentrisch gegen einander gelagert sind. Der Zwischenraum ist meist mit einer grosskörnigen, undurchsichtigen, durch Essigsäure sich aufklärenden Masse erfüllt, welche den Excreten des Wurmes ähnlich ist; wahrscheinlich haben die Excremente, kalkhaltige Körner verschiedener Grösse, nachdem sie durch den Porus excretorius entfernt wurden, innerhalb der Cyste keinen Platz gefunden, die Hülle durchbohrt und sich dort angesammelt. Zuweilen findet sich diese körnige Masse auch in einem Spalt der äusseren Bindegewebsmembran abgelagert.

Innerhalb der Cyste befindet sich, ausser freien Excretkörnchen, ein Plattwurm, der die Charaktere eines Holostoma darbietet. Der Wurm, wie er in der Kapsel liegt, erscheint von ovaler Gestalt, circa 0,15 Linie lang, mit einer grössten Breite von circa 0,11 Linie; aus der Cyste entfernt, breitet er sich aus und besteht, wie Holostoma cuticola, aus zwei Abtheilungen, die sich aber umgekehrt wie bei diesem vorfanden: der hintere Theil — der Schwanztheil — ist nämlich breiter und gewöhnlich auch länger als der vordere, während gerade bei Holostoma cuticola der vordere breiter und grösser ist. Der entfaltete Wurm ist ungefähr $\frac{1}{4}$ Linie lang, seine grösste Breite am vorderen Theil beträgt circa 0,07 Linie, am hinteren bis 0,09 Linie. Der ganze Körper ist mit Kalkkörnern erfüllt, die regelmässig symmetrisch nach Gefässen, welche am hinteren Körperende in den Porus excretorius ausmünden, angeordnet sind; besonders erst nach deren Entfernung durch Druck oder Auflösung in Säuren erkennt man die Organe des Wurmes: den Mundnapf mit dem Munde, die kurze Speiseröhre, den Schlund-

kopf, den schmalen, gabelförmigen, blindendigenden Darm und zwei Bauchnäpfe, von denen der hintere grösser als der vordere ist. Geschlechtsorgane konnte ich nicht wahrnehmen.

Es fragt sich, ob dieser Wurm eine eigene Species bildet, oder zum Holostoma cuticola, dem er bei Weitem an Grösse nachsteht, sich entwickelt; in diesem Falle müsste dann der vordere Körpertheil in stärkerem Maasse als der hintere beim Wachsen sich vergrössern. Gegen diese Annahme scheint der Umstand zu sprechen, dass unser Holostoma gewöhnlich in ungeheurer Anzahl in den Muskeln vorhanden ist, während ich Holostoma cuticola daselbst immer nur in geringer Menge fand; jedoch sind meine Untersuchungen hierzu nicht ausreichend. Bis zur Feststellung des Sachverhalts könnte man unseren Wurm passend „Holostoma vasculicola“ nennen.

3. Cysten in der Bauchhöhle der Cyprineen.

An allen Organen der Bauchhöhle und am Peritoneum vieler Cyprineen finden sich häufig in reichlicher Anzahl rundlich ovale Cysten, von weisser oder gelblicher Farbe, zwischen $\frac{1}{4}$—1 Linie im Durchmesser. Die Kapsel besteht auch hier aus zwei Membranen. Die äussere ist eine Bindegewebshülle mit homogener Grundsubstanz und anastomosirenden Zellen und ungefähr 0,006 Linie dick; die innere ist den geschichteten strukturlosen Membranen der früher beschriebenen Cysten gleich, unterscheidet sich von ihnen aber durch eine bedeutende Dicke, welche bis auf 0,026 Linie steigen kann und dadurch die grösste Aehnlichkeit mit den Echinococcusblasen gewinnt. Oft sind zwei strukturlose, geschichtete Membranen vorhanden, die von einander durch eine körnige, undurchsichtige Masse getrennt sind; diese Masse besteht grösstentheils aus Kalkkörnern, vollkommen gleich den als Excrementen aufzufassenden in dem Wurm selbst angehäuften Körnern. Diese Körner liegen auch häufig im Gewebe der lamellösen Membran selbst zerstreut und finden sich auch vereinzelt frei im Inneren der Cyste.

Das innerhalb der Cyste befindliche Entozoon ist ein Trematod, von sphärischer oder ovaler Gestalt und sehr glatter, schlüpfriger

Oberfläche. Der Wurm ist mit symmetrisch gelagerten Kalkkörpern dicht angehäuft, welche am Porus excretorius, am hinteren Körperende leicht nach aussen treten. Ausser Mundnapf, Schlundkopf und doppeltem, blindendigendem Darm erkennt man sehr deutlich am hinteren Bauchtheil einen Napf, grösser als der Mundnapf und dahinter ein muskulöses, napfartiges, aber wahrscheinlich den Geschlechtstheilen angehörendes Organ. Näher habe ich den Wurm nicht untersucht.

Die dieses Entozoon einschliessenden Cysten fand ich zuweilen verkalkt, während der Wurm noch erhalten war; oft konnte ich eine deutliche Gefässentwicklung an der Bindegewebsmembran beobachten.

4. Ein Distom in den Muskeln von Perca fluviatilis.

In seltenen Fällen fand ich in den Rumpfmuskeln der Barsche, zwischen den Muskelbündeln stecknadelkopf- bis linsengrosse, gelbliche Cysten, die schon unter der unverletzten Haut als kleine Tumoren hervorragten. Die Cyste besteht aus einer einzigen, sehr zarten, durchsichtigen Bindegewebsmembran, die bei der geringsten Verletzung zerreisst und collabirt. In einigen Fällen war es zweifelhaft, ob überhaupt eine Membran vorhanden war. In der Cyste befindet sich eine klare Flüssigkeit und ein Distom von 1,2 bis 2 Linien Länge und circa 0,75 Linie Breite. Der Wurm ist platt. Der Kopf setzt sich durch einen sehr kurzen Hals vom übrigen Körper, der nach hinten etwas breiter als der Kopf wird, ab. Schon mit blossem Auge erkennt man an der Bauchseite Mund- und Bauchnapf, letzterer ist ungefähr doppelt so gross als ersterer und befindet sich nahe dem Halse, sein Abstand vom Scheitel beträgt ungefähr $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{5}$ von der Länge des ganzen Wurmes. Auch der Darmkanal wird leicht mit blossem Auge, an beiden Seiten des Distoms, als weisser Faden, nahe dem hinteren Körperende blind endigend, erkannt. Unter dem Mikroskope sieht man ihn vom Schlundkopf, der sich unmittelbar unter dem Mundnapf befindet, gabelförmig ausgehen, mit einer gelblich weissen Masse erfüllt, ziemlich breit und oft in sehr lebhafter peristaltischer Bewegung begriffen. Der ganze Wurm ist mit einem zierlichen Ge-

fässnetz ausgestattet, zwei grosse Gefässe ziehen an den Seiten des Körpers nach aussen vom Darmkanal bis zum Mundnapf hinauf, zwei oder drei mit einander communicirende Gefässe verlaufen in der Mitte des Körpers bis zum Bauchnapf, um sich dort in das übrige Gefässnetz aufzulösen. Die Gefässe sind mit kleinen, fast ganz aus kohlensaurem Kalk bestehenden Körnchen erfüllt und münden am hinteren Körperende in einen gemeinschaftlichen Kanal, der sich im Porus excretorius nach aussen öffnet. Geschlechtstheile habe ich nicht beobachtet.

Es ist mir nicht bekannt, dass dieser Wurm bereits beschrieben ist, er könnte einfach „Distoma musculorum Percae" genannt werden.

5. Nematoden-Cysten der Frösche.

Die rundwurmhaltigen Cysten der Frösche habe ich bereits bei anderer Gelegenheit ausführlich beschrieben (Ueber Blutaustritt und Aneurysmenbildung durch Parasiten bedingt. Reichert's u. Du Bois's Archiv 1860, p. 195). Die Cysten enthalten ausser dem Rundwurm eine gelbliche Masse, welche, wie ich glaube, aus extravasirtem oder innerhalb eines aneurysmatischen Gefässes abgesacktem Blute entstanden ist. Die Membran besteht aus Bindegewebe, eine innere strukturlose Hülle ist nicht vorhanden. Aehnliche Nematoden-Cysten finden sich in den Darmwänden der Schleie und anderer Fische.

6. Cysten der Regenwürmer.

Der Regenwurm beherbergt oft eine ungeheure Menge Parasiten in seiner Leibeshöhle, vorzüglich in der Nähe des Afters — nicht innerhalb des Darmkanals —, häufig auch in den Hoden. Ausser freien Nematoden, Gregarinen und Amöben findet man besonders Cysten, welche Nematoden, Gregarinen, auch je zwei conjugirte Gregarinen, Psorospermien oder Uebergänge von Gregarinen in Psorospermien enthalten. Die Gregarinen- und Psorospermien-Kapseln sind weiss, kuglig oder oval, im Durchmesser zwischen 0,02 und 0,15 Linie schwankend. Man unterscheidet gewöhnlich eine doppelte Membran: die innere Haut ist ganz der bei den Fisch-

cysten beobachteten ähnlich, sie besteht aus vielen durchsichtigen, strukturlosen, sehr zarten Lamellen, welche man häufig bei reifen Psorospermiencysten von einander einzeln abgelöst, geblättert findet. In seltenen Fällen sieht man hier und da vereinzelte Kerne in derselben. Die äussere Haut, die bei manchen Cysten fehlt, sieht dem jungen Bindegewebe der Fische sehr ähnlich: man erkennt bei näherer Betrachtung in einer hyalinen Grundsubstanz spindelförmige, grosskernige, durch Fortsätze mit einander communicirende Zellen, wodurch oberflächlich gesehen, ein Bild von wellenförmigen, in grösseren Intervallen parallel mit einander verlaufenden Linien entsteht. Die Zellen sind sehr zart, durch verdünnte Essigsäure werden die Kerne sehr deutlich, während die Zellmembranen und ihre Fortsätze erblassen. Unzweifelhaft ist diese Membran dem Bindegewebe der Wirbelthiere oder vielleicht besser dem Virchow'schen Schleimgewebe an die Seite zu stellen. Beide Membranen sind von wechselnder Dicke, die innere Membran besteht oft nur aus einer einzigen zarten, strukturlosen Lamelle, die äussere fehlt zuweilen; beide Membranen liegen sich bald dicht an, bald sind sie durch einen Zwischenraum getrennt.

Die Gregarinen- und Psorospermien-Cysten liegen selten vereinzelt, sondern gewöhnlich sind viele dieser Cysten mit Nematoden, Borsten und einer braunen, strukturlosen, mehr oder weniger durchsichtigen Masse in einer grossen, oft unregelmässig gestalteten Kapsel, die der inneren Bauchwand anliegt und oft Linsengrösse erreicht, zusammen eingeschlossen. Diese grösseren Cysten haben eine braune Farbe, aus welcher die Psorospermien- und Gregarinen-Cysten durch ihr weisses Aussehen hervorleuchten. Sie haben nur eine Membran, welche ziemlich fest ist und der äusseren zelligen Haut der weissen Kapseln entspricht.

Die Membranen der Nematoden-Cysten verhalten sich denen der Gregarinen- und Psorospermien-Cysten gleich; die innere Membran hat indess zuweilen ein mehr homogenes, glashelles Aussehen, und erst nach Zusatz von Essigsäure tritt eine concentrische Schichtung deutlicher hervor. Der Rundwurm liegt selten gestreckt, häufiger gekrümmt oder zusammengerollt; er ist gewöhnlich in der Häutung begriffen und liegt in seiner alten Haut wie in einer

Scheide. Die Cystenmembranen folgen den Krümmungen des Wurms nicht, sondern bilden um den ganzen Wurm eine gleichmässige Hülle von runder, ovaler oder etwas ausgebuchteter, oft leierförmiger Gestalt.

Ausser lebenden Parasiten finden sich auch Borsten, welche in Form und Grösse den eigenen Borsten des Regenwurms entsprechen, in dessen Leibeshöhle einzeln oder innerhalb einer grösseren Cyste eingekapselt. Die Cysten haben, was von grosser Bedeutung ist, ebenfalls zwei Membranen, die sich ganz wie die Häute der Gregarinen- und Nematoden-Cysten verhalten. Auch hier fehlt die äussere Membran zuweilen, weil ja die Cyste nicht immer geformtem, zelligem Gewebe anliegt; auch hier ist die Dicke beider Membranen sehr wechselnd, auch hier findet sich mitunter ein vereinzelter Kern in der inneren, strukturlosen, geschichteten Haut.

7. Cysten von Cercaria echinata in der Paludina vivipara.

Diese Cysten sind rund, von weisser Farbe, haben einen Durchmesser von circa 0,09 Linie und liegen meistens in grosser Anzahl zu einem Häufchen vereinigt. Jede Cyste, isolirt, hat eine durchsichtige, geschichtete, strukturlose Membran, in der nur ausnahmsweise hier und da ein Kern sichtbar ist. Hat man den Wurm durch Druck aus der Kapsel entfernt, so erscheint dieselbe einer Zwiebel ähnlich, die sich in über einander geschichtete Blätter zerlegt; die Stelle, durch die der Wurm entwich, ist durch einen Ausschnitt kenntlich. Die Blätterung der Membran in einzelne, sehr zarte, glashelle Lamellen kann man aufs klarste beobachten. Die Membran widersteht allen Reagentien.

Die Cysten liegen, wie bemerkt, zu vielen in ein Häufchen zusammengeballt, sie werden durch ein laxes Gewebe zusammengehalten, welches, wie das Mikroskop ergiebt, aus runden oder ovalen Zellen und einer homogenen Grundsubstanz besteht. Die Zellen haben keine Fortsätze, man erkennt in ihnen einen deutlichen Kern. Dieses Gewebe, in welches die Cysten eingebettet sind, ist, nach meiner Ansicht, den äusseren Hüllen der anderen

Cysten äquivalent und muss dem Binde- oder Schleimgewebe zugezählt werden.

Ueber den Ursprung der Cysten-Membranen.

Die Häute, welche die Parasiten-Cysten bilden, sind zwiefacher Natur: diejenige Membran, welche, wo überhaupt beiderlei Häute vorhanden sind, immer die äussere ist, gehört in die Klasse der Bindegewebe; die andere, welche den Parasiten unmittelbar einschliesst, hat einen geschichteten Bau, ist hyalin, zeigt keine zelligen Elemente, ist gegen Reagentien sehr resistent und reiht sich wahrscheinlich den Chitinen an. Dass die erste Membran dem Wirthe und nicht dem Entozoon angehört, ist unzweifelhaft; weniger sicher ist der Ursprung der inneren strukturlosen Hülle. Da diese letztere sich manchen Häuten, welche ohne Zweifel Produkte des encystirten Thieres sind — wie die Cysten der frei im Wasser schwimmenden Infusorien, die Blasen der Echinococcen — gleich verhalten, so wird man leicht, wie es auch geschehen ist, zu der Ansicht geführt, dass die chitinartige Hülle immer dem Parasiten angehöre und von ihm wahrscheinlich secernirt sei.

Diese Ansicht wird jedoch durch die Cysten der Regenwürmer widerlegt: Da nämlich in den Regenwürmern auch andere nicht thierische Parasiten, wie Borsten, von geschichteten, homogenen Häuten, welche sicherlich Produkte des Regenwurms sein müssen, umschlossen sind, so ist dadurch erwiesen, dass auch homogene, nicht zellige Cysten-Membranen vom Wirthe gebildet sein können. So ist wahrscheinlich die innere strukturlose Membran der Nematodencysten ebenfalls Produkt des Regenwurms: wir können dies einerseits aus dem Umstand schliessen, dass die Cystenmembran sich nicht den Windungen des Wurms accommodirt — was man erwartet hätte, wenn die Haut eine Ausschwitzung des Rundwurms wäre —, andererseits daraus, dass Nematodenkapseln in anderen Thieren, wie in den Darmwänden der Frösche und Fische, gar keine innere strukturlose Haut besitzen, sondern nur aus einer Bindegewebsmembran bestehen. Auch die strukturlose Hülle der Gregarinen und Psorospermien scheint — mit Sicherheit lässt es sich nicht behaupten — dem Wirthe anzugehören, da ich in Psoro-

spermiencysten an den Kiemen der Fische ebenfalls eine strukturlose Hülle vermisste und nur eine einzige Bindegewebsmembran beobachtete.

Die strukturlose Membran der im Regenwurm befindlichen Cysten lässt sich leicht durch die Thatsache erklären, dass die Häute — die äussere und die die Bauchhöhle auskleidende Haut — des Regenwurms besonders auf Reiz eine grosse Menge schleimiger, wahrscheinlich chitinartiger Flüssigkeit secerniren, die sogleich zu einer farblosen, sehr feinen Lamelle erstarrt. Man kann demnach ohne Zwang annehmen, dass durch den Reiz des Parasiten Schleim um denselben schichtweise abgelagert wird, der nach der Erhärtung die lamellöse durchsichtige Membran bildet. Diese enthält zuweilen hier und da Kerne, die abgestossenen, dem noch flüssigen Schleim zufällig beigemischten Zellen des anliegenden Gewebes angehören. Später lagert sich dieser homogenen, inneren Haut aussen eine zellige Membran, entstanden durch Wucherung des Binde- (Schleim-) Gewebes, an.

Eine ähnliche, chitinartige, schnell erhärtende Flüssigkeit sondern die Haut und manche Schleimhäute der Schnecken ab: bringt man z. B. einen fremden Körper, etwa ein kleines Papierkügelchen in die Respirationsöffnung einer Weinbergsschnecke, so entsteht eine bedeutende Ausschwitzung, und das Kügelchen wird nach kurzer Zeit von einer schleimigen Hülle umgeben ausgestossen, welche schnell erstarrt und unter dem Mikroskop den Bau einer farblosen, streifigen, oft ganz homogenen, oft mit mehr oder weniger runden Zellen versehenen Haut zeigt. Gegen Reagentien ist sie äusserst resistent, in ganz concentrirter Schwefelsäure wird sie, wie die Chitine, nur sehr allmälig gelöst. Dieselbe secernirte Haut lassen viele Landschnecken dem Boden, auf dem sie kriechen, als Spur zurück und kleben sich durch sie bei ihrer Ruhe an die Unterlage fest. Auch die organische Grundlage der gleichfalls geschichteten Schneckenschaalen besteht aus derselben Substanz und ist auf dieselbe Weise durch Ausschwitzung entstanden. Es wird deshalb wahrscheinlich, dass auch die Cercarien-Cysten der Schnecken ihre lamellöse Haut nicht dem Entozoon, sondern dem Wirthe verdanken; dafür spricht die nicht unbedeutende Dicke der Hülle,

ferner vielleicht der Umstand, dass zuweilen Kerne oder Zellen zerstreut in derselben enthalten sind. Mit Bestimmtheit lässt es sich dennoch nicht ableugnen, dass auch die Cercaria durch Absonderung einer ähnlichen Flüssigkeit an ihrer Körperoberfläche — der sich zuweilen zufällig abgestossene Zellen des anstossenden Schneckengewebes beigemischt haben — zur Bildung der Cyste beigetragen haben könne.

Bei den Wirbelthieren kommt die Absonderung eines derartigen schnell erstarrenden Secrets an den Orten, wo die Cysten gefunden werden, nicht vor, und man kann deshalb mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die innere strukturlose Membran eine Bildung des Entozoon ist. Hierfür spricht einerseits die klebrige, glatte Oberfläche bei einigen grösseren, encystirten Würmern, andererseits der Umstand, dass vielen Cysten, und gerade denjenigen, wo der Wurm nicht den ganzen Kapselraum ausfüllt, oder wo er in ihm so gekrümmt und gewunden liegt, dass man auch a priori eine Hülle als Ausschwitzung des Wurms nicht erwartet hätte, wie bei den Nematodenkapseln in den Darmwänden der Frösche und Fische, — dass gerade diesen Cysten die innere Membran ganz fehlt und nur eine Bindegewebshülle vom Wirthe her zukommt; während umgekehrt jene innere Membran gerade bei denjenigen Entozoen vorhanden ist, welche, wie die meisten Trematoden, den Cystenraum ganz ausfüllen und bei denen die Entstehung einer gleichmässig sie umgebenden Membran aus einem Secrete ihrer Oberfläche sehr leicht denkbar ist. Mit vollkommener Sicherheit kann man jedoch auch hier nicht entscheiden, indem auch ganz strukturlose Häute als Gewebe der Wirbelthiere, besonders als Grenzschichten von Membranen (z. B. Membr. limitans, Linsenkapsel) vorkommen, und überdies in der neusten Zeit auch die Cyste der Trichina spiralis, welche durch ihre homogene Beschaffenheit und ihre Resistenz gegen Reagentien den Chitinhäuten nahe steht und auch von früheren Forschern (Valentin, Bischof, Luschka) für ein Produkt des Wurms gehalten wurde, von Virchow als umgewandeltes Sarkolemma, also als Bildung des Wirths angesprochen wurde. Die Cyste der Trichina unterscheidet sich aber wesentlich von den strukturlosen Umhüllungshäuten derjenigen

Cysten, welche wir beschrieben, dadurch, dass die Haut nicht deutlich geschichtet und in Lamellen spaltbar ist, und dass häufig Zellen darin beobachtet werden. Bei den Trematoden-Cysten der Fische haben wir meistens die innere strukturlose Haut von merklicher Dicke vollkommen getrennt von einer äusseren Bindegewebshaut, ganz ähnlich den Echinococcus-Kapseln, und dies möchte schliesslich am bedeutendsten für die Ansicht ins Gewicht fallen, dass die innere Haut doch eine wirklich selbstständige vom Entozoon herrührende Bildung sei.

Die äussere immer dem Wirth angehörige Membran zeigt die Struktur des Bindegewebes in den verschiedensten Formen: die grösseren Cysten der höheren Wirbelthiere, wie die Echinococcuscysten, bestehen aus fibrösem Gewebe; die älteren Cysten der Frösche enthalten faseriges, die jüngeren hyalines Bindegewebe. Die Cystenmembranen der Fische bestehen fast immer aus hyaliner Grundsubstanz mit anastomosirenden Zellen. Die Kapselhülle der Regenwürmer und Schnecken nähert sich dem Schleimgewebe: innerhalb einer hyalinen — wahrscheinlich schleimigen — Grundsubstanz liegen bei den Regenwürmern spindelförmige, anastomosirende Zellen, bei den Schnecken runde oder ovale, abgeschlossene Zellen. In den äusseren Cystenhäuten der Wirbelthiere beobachtet man häufig Blutgefässe. Schwarzes Pigment ist in der Cyste des Holostoma cuticola abgelagert; viele Cysten verkalken, z. B. die der Trichina, besonders häufig auch die Cysten in der Bauchhöhle der Cyprineen. Bei Echinococcuscysten aus der Lunge des Kalbes beobachtete ich zuweilen innerhalb der fibrösen Hülle eine ausgedehnte Schicht von Knorpelgewebe als Fortsetzung der Bronchialknorpel.

Parasiten von präformirtem Gewebe umschlossen oder im Innern von Zellen.

Während die Cysten der eben beschriebenen Entozoen als Neubildung, entweder vom Wurme selbst oder vom Wirthe ausgegangen, zu betrachten sind, giebt es eine andere Reihe von Parasiten, die in präformirtes Gewebe einwandern und darin nach einigen Umgestaltungen desselben eine natürliche Hülle finden. Dieser Reihe

schliessen sich die Trichinen an, die nach Virchow in die Muskelfibrillen einwandern, nach Aufzehrung der quergestreiften Substanz vom Sarkolemma umschlossen bleiben. Bei Fröschen und Fischen beobachtete ich Parasiten — Nematoden, Psorospermien, Borsten — welche in die Blutgefässe gelangen und dort Aneurysmen bilden, so dass diese Parasiten, wenn nicht die Gefässwände durchbrochen und Aneurysmata spuria entstehen, die Gefässwand selbst und einen Blutthrombus in deren Lumen als Hülle besitzen (Zeitschrift v. Reichert u. Du Bois 1860, p. 195). Endlich gehören hierher die Fälle, in welchen Parasiten in die Zellen selbst einwandern. Remak beobachtete zuerst Psorospermien in den Epithelialzellen des Kaninchendarms (Diagnostische Untersuchungen, Berlin 1843, p. 239), später wurde dasselbe von Klebs gefunden (Virchow's Archiv XVI. p. 188, XVIII. p. 527). Auch ich beobachtete dies wiederholentlich sowohl im Darmepithel der Kaninchen als der Meerschweinchen. Vollkommen entwickelte Psorospermien finden sich indess selten innerhalb der Zellen. Meistens liegt in einer oft bedeutend vergrösserten Epithelialzelle, an welcher der Klappendeckel mit dem Saum oft noch vortrefflich erkannt wird, und deren Kern entweder nach dem Ende hin oder nach der Seite verschoben ist, ein runder Körper mit mehr oder weniger deutlicher, oft gar nicht wahrnehmbarer Membran, ganz erfüllt mit einer granulösen, undurchsichtigen Masse, in deren Mitte ein Kern mit Nucleolus sichtbar ist. Diese Körper, selbst als Zellen zu betrachten, liegen oft zu zwei, drei, selbst vier in einer einzigen Epithelialzelle und sind dann so gegen einander gelagert, dass man mit Recht zu dem Schlusse verleitet wird, sie seien alle durch Theilung aus einem einzigen Körperchen hervorgegangen. In diesen, durch Theilung vermehrten Körperchen findet man zuweilen noch innerhalb der granulirten Masse einer jeden einen Kern, sehr häufig jedoch ist ein solcher nicht zu erblicken. Aus diesen Körperchen scheinen sich die Psorospermien auf die Weise zu bilden, dass, nach verschwundenem Kern, die granulirte Masse, welche das ganze Körperchen erfüllt hatte, sich von der Membran abhebt und sich inmitten des Körpers zu einer Art von neuem Kern vereinigt, so jedoch, dass bei der Weiterentwicklung dieser schon ausgebildeten

Psorospermien nur der neue Kern — der ursprüngliche Zelleninhalt — sich betheiligt, während die Membran nur als schützende, sich nicht weiter verändernde Hülle dient. Die Epithelzellen, innerhalb welcher die Körperchen eingeschlossen waren, scheinen durch die bedeutende Ausdehnung, welche sie erlitten, zerstört zu werden, so dass ihre Membran um die bereits entwickelten Psorospermien selten mehr sichtbar ist.

Eine weitere Entwicklung der Psorospermien beobachtete Kauffmann, wenn er dieselben etwa 14 Tage in Wasser legte: der sogenannte Kern theilt sich dann in drei oder vier Körperchen, welche der Ausgangspunkt neuer Psorospermien werden (Analecta ad tuberculorum et entozoorum cognitionem, auctore Guil. Kauffmann, Berol. 1847, Dissert. inaug.). Eine weit schnellere Entwicklung fand ich bei Aufbewahrung der Psorospermien in einer Lösung von doppelt chromsaurem Kali (ungefähr Dr. 1 auf Unc. 3 Wasser). Ich legte nämlich ein Stück des Kaninchendarms, Colon oder Dünndarm, an dessen Zotten und in dessen Lieberkühn'schen Drüsen ausgebildete Psorospermien — hier finden sich dieselben nämlich am meisten — angehäuft waren, in jene Lösung und fand nach vier bis fünf Tagen, oft schon am folgenden Tage, die Kerne aller Psorospermien in der Zwei- oder Viertheilung begriffen, oft schon ganz getheilt, und wenige Tage später enthielten sämmtliche Psorospermien vier vollkommen getrennte, kugelrunde, ovale oder spitzovale Kerne. Zuerst nämlich erscheint an der Peripherie eine seichte Querfurche, die sich immer weiter nach innen fortsetzt, während zugleich senkrecht dazu eine Längsfurche auftritt. Die Viertheilung ist also eine gekreuzte. Anfangs liegen die vier neuen Kerne oder Körperchen in ihrer ursprünglichen Anordnung, bald jedoch wechseln sie gegen einander ihre Stellung und erscheinen häufig hinter einander in einer Reihe gelagert. Häufige Wiederholung des Versuchs gab immer dasselbe Resultat; dagegen beobachtete ich, als ich Psorospermien aus der Leber, in denen der Kern freilich schon halb zerfallen war, in Chromlösung brachte, keine Veränderung. Zur Vergleichung legte ich öfter ein Stück des psorospermienhaltigen Darms in Chromlösung, ein anderes in Wasser: nach wenigen Tagen hatten die Psorospermien in ersterem

ihre Entwicklung durchgemacht, während sie in letzterem meist nur eine leichte Furchung des Kernes zeigten, der sehr schnell die Viertheilung vollendete, wenn man das bisher in Wasser gelegene Darmstück in Chromlösung brachte. Chromlösung hindert also nicht nur nicht die Entwicklung, sondern befördert sie vielmehr, wahrscheinlich dadurch, dass sie die nur zum Schutz dienende Hülle fester und für Schädlichkeiten weniger durchgängig macht. Zu bemerken ist, dass der Kern sich nie in mehr oder weniger als in vier Körperchen spaltet; sehr häufig waren scheinbar nur drei vorhanden, aber bei näherer Betrachtung konnte man die Täuschung, die durch das Verdecktsein des einen Körperchens bewirkt wurde, erkennen. Nicht selten konnte ich auch an den in Chromlösung befindlichen Psorospermien beobachten, dass Körperchen aus der an der Spitze der ursprünglichen Psorospermienhaut gewöhnlich sichtbaren Micropyle austreten; man findet nämlich oft leere Psorospermienschaalen, oft solche, wo die Körperchen sich nahe an die Micropyle gedrängt haben, auch selbst, wo eins oder mehrere ausgetreten sind und noch ein wenig aussen der Schaale anhaften. Die ausgetretenen Körperchen scheinen sich in Chromlösung nicht weiter zu entwickeln. Innerhalb des Darmkanals, noch weniger in der Leber fand ich Psorospermien mit schon getheiltem Kern; eine schwache Furchung liess sich jedoch zuweilen schon an den in den Lieberkühn'schen Drüsen angehäuften Psorospermien nachweisen. — Von der Psorospermienhaut (oder besser Schaale) will ich bemerken, dass sie häufig doppelt contourirt erscheint und allen Reagentien immer eine bedeutende Resistenz entgegensetzt.

Kleine Stückchen des mit Psorospermien gefüllten Kaninchendarms, welche einige Tage in Chromlösung gelegen hatten, so dass die Kerne schon getheilt waren, gab ich einigen nur vier Wochen alten Kaninchen zu fressen und fand, als ich diese am vierten Tage tödtete, auf der Oberfläche ihrer Darmschleimhaut ausser einigen wenigen kleinen ausgebildeten Psorospermien jene früher beschriebenen, runden, aus einer oft nicht deutlichen feinen Membran, einem dieser dicht anliegenden granulirten Inhalt und einem deutlichen Kern bestehenden Körper, aus denen, wie wir oben zeigten, sich erst die Psorospermien entwickeln. In Epithelzellen

waren dieselben hier nicht eingeschlossen. Ueberhaupt scheint die Einwanderung in Epithelzellen keineswegs zur Entwicklung der Psorospermien nothwendig zu sein, da man auch in anderen Fällen immer nur eine verhältnissmässig kleine Anzahl in Zellen eingeschlossen findet. — Zwei andere, zugleich geborene und mit jenen zusammen lebende Kaninchen, welche mit Psorospermien nicht gefüttert wurden, hatten weder Psorospermien noch jene granulirten Körper in ihrem Darmkanal.

Sollte eine Analogie zwischen diesen Psorospermien und denen der Regenwürmer, welche, wie Lieberkühn gezeigt hat, aus Gregarinen hervorgehen (Evolution des Grégarines par N. Lieberkühn. Mém. cour. 1834), bestehen, so würden die granulirten mit einem Kern versehenen Körper, welche durch Theilung Psorospermien entwickeln, den Gregarinen entsprechen. Ich habe indess nie eine Bewegung an ihnen wahrgenommen. Wie sich die vier aus den entwickelten Psorospermien ausgeschlüpften kleinen Körperchen verhalten, und wie sich dieselben wieder in die grösseren, kernhaltigen, granulirten, den Gregarinen analogen Körper umwandeln, ist zweifelhaft. So viel wird durch die Fütterungsversuche sicher, dass der Uebergang in sehr kurzer Zeit geschieht. Es ist möglich — und dann wäre die Analogie mit anderen Psorospermien vollständig — dass ein amöbenartiges Thier die Uebergangsstufe zwischen beiden bildet, in welchem Falle auch der Eintritt in die Epithelzelle eine sehr leichte Erklärung durch aktive Einwanderung, gleichsam Einbohren in dieselbe, fände. In der That beherbergt der Darmkanal der Kaninchen und Meerschweinchen ein mit Wimpern versehenes Infusorium, welches in dem noch nicht erkalteten Darmsaft sich sehr lebhaft bewegt. Dieses Thierchen, ungefähr von der Grösse der granulirten Körper, beobachtete ich zuweilen innerhalb einer vergrösserten, sonst unverletzt erscheinenden Epithelzelle. Ich konnte jedoch keinen Zusammenhang zwischen diesen Organismen und den Psorospermien durch Fütterung nachweisen, indem ich erstere sowohl in nicht mit Psorospermien gefütterten als in gefütterten, selbst noch ganz jungen Kaninchen beobachtete. Sollte in der That unter den Entwicklungsstufen der Kaninchen-Psorospermien keine mit freiwilliger Bewegung begabte Form auf-

gefunden werden können, so wäre man kaum berechtigt, dieselben noch den thierischen Gebilden zuzuzählen und sie von den Pflanzenorganismen, mit denen, wie z. B. mit manchen Algen, sie eine gewisse Aehnlichkeit haben, zu trennen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 5 — 32.

Aus dem Darmkanal der Kaninchen, theils aus dem Zottenepithel, theils aus den Lieberkühn'schen Drüsen.

Fig. 5 — 7. Granulirte, kernhaltige Körper, je einer in einer vergrösserten Epithelialzelle.

Fig. 8 — 11. Dieselben, entweder in der Theilung begriffen oder schon in mehrere Körper getheilt, theilweise nicht mehr kernhaltig, in einer Epithelialzelle.

Fig. 12 — 13. Uebergang der durch Theilung entstandenen Körper in Psorospermien.

Fig. 14 — 17. Körper, die sich entweder ausserhalb einer Epithelzelle entwickelt haben, oder deren Umhüllungszelle nebst Kern nicht mehr erhalten ist.

Fig. 18 — 21. Verschiedene Formen der Psorospermien; die entwickelteren (Fig. 16. u. 17.) haben eine deutliche Mikropyle.

Fig. 22 — 26. Psorospermien, die in einer Lösung von doppelt-chromsaurem Kali gelegen, und deren Kern sich in vier Körperchen theilt.

Fig. 27 — 29. Dieselben Psorospermien, deren vier Körperchen sich umlagerten oder durch die Mikropyle ausschlüpften.

Fig. 30 — 32. Blasse, kernlose, mit Fortsätzen versehene Körper, die in den Lieberkühn'schen Drüsen zwischen den granulirten Körpern und den Psorospermien gelagert sind.

IX.

Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Nematoden.

Von Dr. Georg Walter, pract. Arzt in Euskirchen.

(Hierzu Taf. III.)

In letzterer Zeit sind von Dr. A. Schneider zwei Aufsätze*) erschienen, welche über das in der Anatomie der Nematoden noch vielfach herrschende Dunkel Licht verbreiteten und besonders für die Beurtheilung des Gefäss- und Muskelsystems dieser Thiere neue, aber feste Standpunkte hoffen liessen.

Sie brachten aber so Manches, was, besonders in Bezug auf das Nervensystem der Nematoden, mit früheren Beobachtungen von Meissner, Wedl und mir im Widerspruch stand, dass ich mich veranlasst fühlte, im Laufe des vergangenen Jahres meine früheren Untersuchungen über Oxyuris ornata einer erneuten Prüfung zu unterwerfen.

Leider konnte ich aber nur wenige Exemplare dieses Thieres erhalten, da die meisten Individuen von Triton igneus, deren es überhaupt in hiesiger Gegend nur wenige giebt und auch diese nur in weiter Entfernung in den Gebirgswassern der Eifel, in ihren Lungenblasen sowohl, wie im Darmkanal nur höchst selten meine Oxyuris beherbergten.

Häufiger dagegen fand ich die Ascaris commutata Diesing, die ich aber ebenfalls für eine Oxyuris halten möchte. Sie kommt selten in den Lungen, desto mehr aber in dem unteren Theile des Darmkanals vor. Bei anderen Tritonen habe ich sie, wie auch die Oxyuris ornata, vermisst.

*) a) Ueber die Seitenlinien und das Gefässsystem der Nematoden in Joh. Müller's Archiv für Anat. und Phys. Jahrgang 1858, S. 426.

b) Ueber die Muskeln und Nerven der Nematoden in Reichert und du Bois-Reymond's Archiv Jahrgang 1860, S. 224.

Ich benutzte sie zu diesen Untersuchungen ebenso wie andere im Darm der Batrachier gefundene Nematoden, deren Diagnose mir aber wegen Mangels an literarischen Hülfsmitteln nicht immer möglich wurde.

Im Allgemeinen glaube ich die Beobachtung gemacht zu haben, dass die hiesigen Batrachier manche andere Helminthen-Species beherbergen als die von mir früher untersuchten Batrachier aus der Umgebung von München und dem bairischen Hochgebirge, und es wäre gewiss interessant, hierüber vergleichende Beobachtungen anzustellen, wozu mir aber leider Zeit und Gelegenheit fehlt.

Dr. A. Schneider bezweifelt in einer Anmerkung seines zweiten Aufsatzes (l. c. S. 235) die Richtigkeit meiner Diagnose von Oxyuris ornata. Ist er sich wirklich „klar" über diese Species, wie er behauptet, so wäre es der Ort gewesen, mich eines Bessern zu belehren, was ich dankbar angenommen hätte. So lange dies aber nicht geschehen, muss ich bei meiner Diagnose um so mehr bleiben, als ich die Ueberzeugung hege, dass er meine Species gar nicht kennt.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass das Studium der kleinen durchsichtigen Nematoden allein nicht zu dem gewünschten Ziele führen würde, und dass, wenn ich frühere Beobachtungen bei Oxyuris ornata falsch gedeutet hatte, dies gerade in der einseitigen, wenn auch noch so fleissigen Beobachtung einer einzigen Species begründet war. Daher wählte ich vor Allem den grössten mir zu Gebote stehenden Nematoden, die Ascaris lumbricoides und suchte die bei ihr gefundenen Resultate mit früheren und gleichzeitigen Beobachtungen an kleineren und durchsichtigen Nematoden zu vergleichen.

In Folgendem werde ich diese Resultate kurz schildern, aus welchen sich von selbst die Differenzen sowohl, als auch die übereinstimmenden Punkte zwischen meinen und A. Schneider's Anschauungen und Auffassungen ergeben werden.

Schneidet man eine Ascaris lumbricoides in der Rückenlinie der Länge nach auf, breitet dieselbe mit Nadeln auf einer Wachsplatte auseinander, entfernt vorsichtig Darm und Geschlechtsorgane, so findet man bei mässiger Vergrösserung unter der Lupe in der

Mittellinie des Thieres die Bauchlinie als feinen Faden durchscheinend (s. Fig. 1. b), während die beiden Seitenlinien sich als breite Streifen zu erkennen geben (s. Fig. 1. a).

Die zwischen ihnen liegenden Muskelfelder sind von unzähligen, schon unter der Lupe als Bläschen erscheinenden gelblichen kolbigen Körperchen bedeckt (s. Fig. 1. c), welche mit ihren Stielchen theils unter sich zusammenhängen, theils direct den unter ihnen liegenden Muskeln aufsitzen, gleichsam von ihnen zu entspringen scheinen. In der feinen Bauchlinie vereint sich aber schliesslich ein Theil ihrer Ausläufer zu einem gemeinschaftlichen in der Längslinie des Thieres verlaufenden bandartigen Organ. Dieselben Verhältnisse finden sich, wenn man ein solches Thier in der Bauchlinie der Länge nach aufschneidet, in Bezug auf die Rückenlinie, so dass beide Linien eine gleiche anatomisch-physiologische Deutung fordern.

Bei der Untersuchung dieser kolbenartigen Körperchen findet man ferner, dass ihre Stiele sich entweder theilen, oder dass sie selbst doppelt gestielt erscheinen (s. Fig. 2 u. 3.). Der eine Ausläufer geht entweder direct zu den Muskeln (s. Fig. 3. a) und geht hier in dreieckiger Verbreiterung in die Muskelzellenwand über, oder er heftet sich, wenn auch seltner, in gleicher Weise an den Darmkanal an. Zu den Geschlechtsorganen sah ich keine Ausläufer übergehen. Der zweite Fortsatz dagegen läuft entweder direct in den gemeinschaftlichen, die Bauch- und Rückenlinie bildenden Längsstreifen über, oder er bildet vorher mit von anderen Bläschen kommenden Stielchen Anastomosen, welche schliesslich zu dem gemeinschaftlichen Längsstreifen führen (s. Fig. 3. b).

Die von den Bläschen kommenden Stiele erweitern sich manchmal in ihrem Verlaufe kolbenartig, oder es sitzen ihnen kleinere Bläschen mit kürzeren Stielchen auf, so dass mehrere Bläschen einen gemeinschaftlichen Stiel besitzen und dadurch ein traubenartiges Ansehen gewinnen.

Die Bläschen selbst, und zwar sowohl die grösseren als die kleineren, zeigen bei Anwendung stärkerer Systeme (600fache Vergrösserung) ein zartwandiges Epithel mit deutlichem Kern, und theils homogenem, theils feinkörnigem, den Kern umlagernden In-

halt (s. Fig. 2.). Die Stiele lassen nur eine durch Faltenbildung bedingte unregelmässige Längsfaserung erkennen; wahrscheinlich besitzen dieselben aber dasselbe Epithel wie die Bläschen, da die Zellenstructur an den bauchig erweiterten Stellen wieder hervortritt. Die Bläschen sowohl wie die Ausführungsgänge (denn als solche glaube ich die Stielchen jetzt bezeichnen zu dürfen) sind stellenweise von einer feinkörnigen, stark lichtbrechenden Secretionsmasse erfüllt.

Die Structur des gemeinschaftlichen in der Rücken- und Bauchlinie verlaufenden Ausführungsganges konnte ich nicht genau ermitteln; sie scheint mir aber von der Structur der feineren Ausläufer nicht verschieden zu sein.

Beide Längsstreifen, die Bauch- und Rückenlinie der Autoren, zeigen, ebenso wie die von den Bläschen kommenden kleineren Stiele, ein deutliches Lumen, so dass ich diese Gebilde als ein ausgebreitetes Kanalsystem mit theils kolbenförmigen freien Endigungen, theils bläschenartigen Erweiterungen der kleineren Kanälchen betrachten muss, wovon später das Weitere.

Die beiden gemeinschaftlichen in der Bauch- und Rückenlinie verlaufenden Längskanäle endigen nach hinten blind; nach vorn dagegen hängen sie direct unter sich zusammen. Einen weiteren indirecten Zusammenhang durch die beiden Seitenkanäle werde ich unten nachweisen.

Einige Linien hinter der Mundöffnung liegt in der Bauchlinie und zwar in dem Bauchgefäss ein freier Spalt (s. Fig. 4. c), welchen auch A. Schneider als Gefässporus bezeichnet und abbildet (s. Jahrg. 1860. l. c. Taf. VI. Fig. 10.), aber nur mit seinen Seitengefässen in Verbindung bringt.

Einen von den Mittellinien und ihren Anhängen wesentlich verschiedenen Bau zeigen die beiden Seitenlinien. Ich fand ihn vielfach übereinstimmend mit dem Bau der Seitenlinien, wie ihn A. Schneider sowohl bei unserer Ascaris als auch bei anderen Nematoden beschreibt.

Die beiden Seitenlinien sind ebenfalls Kanäle oder vielmehr Schläuche, welche in ihrer Längsaxe ein zweites mit deutlichen Wandungen versehenes und mit theils feinkörnigem, theils homo-

genem blassbläulichen Inhalt erfülltes centrales Gefäss bergen (s. Fig. 5. a).

Die beiden Seitenschläuche, welche nach vorn breiter, nach hinten schmäler sind, besitzen nach Aussen eine eigene Cuticula (s. Fig. 5. c), unter welcher eine Schicht grosser Zellen liegt (s. Fig. 5. b), welche im vorderen und mittleren Theile der Seitenlinien (wegen der gleich zu beschreibenden stark lichtbrechenden, nach innen liegenden körnigen Schicht) sehr schwer zu erkennen sind, dagegen im hinteren Theile einen deutlichen Kern und einen körnigen, besonders um den Kern dicht gedrängten bräunlichen Inhalt zeigen. Schneider hat diesen cellularen Bau nicht gefunden; derselbe ist aber am hinteren Theile des Thieres deutlich zu erkennen. Die Zellen liegen nicht immer dicht aneinander, sondern oft in mehr oder weniger grossen Abständen von einander entfernt. Nach innen von dieser einfachen Zellenschicht erscheint an verschiedenen Stellen, besonders aber nach vorn dicht gehäuft eine Masse von stark lichtbrechenden Körperchen (s. Fig. 5. d). Sie umhüllen das oben erwähnte zartwandige, gerade durch ihre Masse oft schwer zu erkennende, überall gleich breite Centralgefäss, welches aber nach Schneider nicht im Innern der Seitenschläuche, sondern in einer die Seitenfelder in zwei Abtheilungen trennenden Längsspalte liegen soll. Ich habe mich davon weder bei dieser Ascaris noch bei anderen Nematoden überzeugen können, sondern dasselbe immer innerhalb der Schläuche in ihrer Längsaxe gefunden (s. Fig. 5. a, 6. a, 7. a).

Beide Seitenschläuche verlaufen, ohne seitliche Verzweigungen, isolirt durch die ganze Körperlänge des Thieres, ohne daher mit anderen Organen des Thieres in directer Verbindung zu stehen. Am Vorder- und Hinterende desselben, dicht hinter der Mund- und vor der After-Oeffnung treten sie dagegen durch zahlreiche den Oesophagus und das Mastdarmende netzartig umflechtende Anastomosen in innigste Verbindung. Ausserdem verbinden sie sich an dem Mundende direct mit den beiden oben beschriebenen in der Bauch- und Rückenlinie verlaufenden Gefässen, so dass die dort hinter dem Mundende in der Bauchlinie sich befindende feine

Spalte als gemeinschaftliche Ausmündungsstelle beider Kanalsysteme zu betrachten ist (s. Fig. 4.).

Nachdem ich mich über Bau und gegenseitige Verhältnisse der Mittel- und Seitenlinien von Ascaris lumbricoides klar glaubte, suchte ich meine Resultate mit den früheren Untersuchungen über Oxyuris ornata zu vergleichen.

Dass bei allen Oxyuriden die beiden Mittellinien schmäler als die Seitenlinien, habe ich schon früher (Zeitschrift f. wissenschaftl. Zool. Bd. VIII. S. 172) angegeben; bei jungen Thieren fand ich sowohl die beiden Seitenschläuche, als auch die Mittelschläuche strotzend mit stark lichtbrechenden Körperchen angefüllt, die ich früher irrthümlich für Fetttröpfchen hielt. Während aber die Bauch- und Rückenlinien in gleichmässiger Breite die Länge des Thieres durchziehen, zeigen die Seitenlinien bedeutende Ausbuchtungen und höchst unregelmässige Formen. Die von mir früher irrthümlich als drittes Schlauchpaar beschriebenen, vom Grunde des Saugnapfes entspringenden Schläuche, sind nichts anderes als die Seitenschläuche selbst, deren Scheinwindungen und Ausbuchtungen mich zu diesem Irrthum verleiteten. Der Saugnapf selbst liegt aber in der Bauchlinie und zwar sitzt er mit seinem Grunde in den Wandungen des Bauchgefässes.

Dass, wie schon Gegenbauer (Grundzüge der vergl. Anat. S. 175) bemerkt, nach diesen Beobachtungen meine frühere Deutung dieser Schläuche als Fettschläuche fallen musste, glaube ich nicht weiter erörtern zu müssen. — Weitere histologische Differenzirungen dieser vier Schläuche konnte ich wegen der Undurchsichtigkeit ihres dicht gehäuften Inhaltes bei jüngeren Thieren nicht auffinden.

Bei älteren Individuen dagegen fand ich dieselben Verhältnisse wie bei Ascaris lumbricoides. Auch hier zeigen die Seitenschläuche nicht nur den zelligen Bau, sondern auch den centralen Kanal, welcher aber, da er sehr zartwandig, nur bei Anwendung stark vergrössernder Systeme und schiefer Beleuchtung zu erkennen ist. Auch hier haben die Seitenschläuche keine seitlichen Aeste, bilden jedoch am Mund- und Afterende dieselbe brückenartige Anastomose wie bei Ascaris lumbricoides; nur mit dem kleinen Unterschied,

dass statt mehrerer kleinerer Verbindungsäste an jedem Körperende sich nur ein oder zwei breite Anastomosenbänder vorfinden (s. Fig. 8. ee). Ebenso hängen am Saugnapf die Seitenlinien wie bei Ascaris lumbricoides mit der Bauch- und Rückenlinie direct zusammen.

Was die Bauch- und Rückengefässe betrifft, so zeigen sie, wie bei jener Ascaris gleichfalls seitliche Ausläufer, welchen aber die kolbigen Enden und blasigen Erweiterungen fehlen. Sie gehen meist in rechtem Winkel von dem Hauptgefässe ab und enden mit dreieckiger Verbreiterung an Darm und Muskeln; mit einem Wort: es sind dieselben Gebilde, die ich früher, wenn auch richtig gesehen, doch irrthümlich mit dem Nervensystem in Verbindung gesetzt und als peripherisches Nervensystem gedeutet hatte. Ich scheue mich um so weniger, meinen Irrthum einzugestehen, als meine frühere Arbeit über Oxyuris mein erster selbständiger Versuch auf diesem Felde und gerade die Beobachtung dieser Gebilde zu den schwierigsten Aufgaben der vergleichenden Histologie gehört.

Analoge Verhältnisse, wie bei den beiden beschriebenen Nematoden, fand ich ferner bei Ascaris acuminata, Ascaris commutata Diesing (s. Fig. 10.), und anderen Nematoden aus dem Darm unserer Batrachier, deren nähere Diagnose ich einstweilen dahingestellt sein lasse.

Bei den Ascariden war die Gefässöffnung meist klein, oft schwer zu erkennen und nur als feiner Spalt vorhanden; aber immer nicht nur in der Bauchlinie gelegen, sondern auch dem Bauchgefäss als solchem angehörend; bei den Oxyuriden zeigten sich dagegen meist die Rudimente eines Saugnapfes oder doch an seiner Stelle eine ampullenförmige Erweiterung des Bauchgefässes. Am schönsten zeigte sich diese wohl bei Oxyuris vermicularis hominis, die ich frisch in grosser Anzahl zu untersuchen Gelegenheit hatte (s. Fig. 9.).

Die Seitenschläuche dieser Species unterscheiden sich von denen anderer Oxyuriden durch ihre beträchtliche aber ganz gleichmässige Breite, ohne Ausbuchtungen und Einschnürungen (s. Fig. 6.). Die seitlich liegenden Zellen sind etwas bräunlich pigmentirt und zeigen kleine Kerne. Die das Centralgefäss umgebende Körner-

schichte ist ziemlich beträchtlich, die Körner aber sind weniger lichtbrechend. Das mittlere Gefäss (welches Schneider hier vermisste) zeigt nicht nur sehr scharf lichtbrechende Wandungen, sondern auch feine seitliche Ausläufer, welche sich in der Körnerschichte verlieren (s. Fig. 6.). Aehnliche Ausläufer glaube ich bei Ascaris commutata Diesing beobachtet zu haben (s. Fig. 7.).

Nach einer Angabe Gegenbaur's (l. c. p. 164) erwähnt auch von Siebold (Archiv für Naturgeschichte 1838. S. 310) bei einem geschlechtslosen Nematoden „eines bandartigen Organs, welches von einem gewundenen gefässartigen Kanal durchzogen wird. Da wo das Band breit, gehen von diesem Gefässe viele zarte Seitengefässe ab, die sich allmälig zu kleinen, kaum zu verfolgenden Aestchen in der Substanz des Bandes verzweigen". Auch bei Oxyuris vermicularis habe ich diese Seitengefässe nur im mittleren Theile des Thieres gefunden, wo die Seitenfelder eine ziemliche Breite besitzen. Im vorderen und hinteren Theile habe ich sie vermisst (s. Fig. 6.).

Bei den kleinen durchsichtigen Ascariden erscheint das centrale Gefäss der Seitenfelder nicht immer von gleichmässiger Breite, sondern erscheint in unregelmässigen Zwischenräumen wahrscheinlich durch Anhäufung seines Inhalts oval ausgedehnt; findet sich nun in einer solchen ovalen Stelle, an welcher gleichzeitig Seitengefässchen abgehen, ein kernähnliches Körperchen, so gewinnt das centrale Gefäss das leicht täuschende Ansehn eines Nervenbandes mit eingesprengten Ganglienzellen (s. Fig. 7.).

Dass ich diese centralen Gefässe bei Oxyuris ornata schon früher gesehen, wenn auch nicht zu deuten wusste, beweisen Fig. 27. u. 28. meiner ersten Abhandlung über Oxyuris ornata (l. c.).

Einige Abweichungen von diesen beschriebenen Verhältnissen bietet eine Strongylusart aus dem Darm von Tritonen.

Hier treten Seiten- und Bauchgefässe nicht an dem Vorderende des Körpers in Verbindung, sondern im Verlauf des ganzen Körpers finden sich anastomosirende Seitengefässe (s. Fig. 11.). Der histologische Bau beider Gefässsysteme ist derselbe wie bei den durchsichtigen Ascariden und Oxyuriden. Die Excretionsmündung findet sich aber unter der Mundöffnung in dem Bauchgefäss,

welches hier zu einem viellappigen deutlich contractilen Organ erweitert ist. Während des Lebens kann man die Contraction desselben und Ausstossung seines Inhalts auf das Schönste beobachten (s. Fig. 12. a).

Nachdem ich im Verlauf meiner Beobachtungen zu obigen Resultaten gekommen war, drängten sich mir zwei Fragen auf:

1) Wie sind die in den Seiten- und Mittellinien der Nematoden liegenden Organe mit ihren resp. seitlichen Anhängseln physiologisch zu deuten, und

2) Wie verhält es sich mit dem von Meissner, Wedl und mir beschriebenen, von Schneider theilweise geläugneten Nervensystem der Nematoden?

Ad 1.

Dass die in den Seitenlinien verlaufenden Organe mit ihrer in der Bauchlinie gelegenen, theils einfach spaltförmigen, theils ampullen- oder saugnapfförmigen Ausmündungsstelle einem Wassergefässsystem entsprechen möchte, darin glaube ich Schneider vollkommen beistimmen zu müssen. Es handelt sich daher hier vor Allem um die in der Bauch- und Rückenlinie liegenden Organe und ihr Anhängsel.

Hier stehen sich die verschiedensten Ansichten entgegen. Denn während die Einen (Bojanus, Cloquet, Diesing) die Bauch- und Rückenlinie nebst ihren Querfortsätzen für Gefässe halten, leugnen Andere diesen Gefässcharakter und bezeichnen entweder die Querfortsätze allein (v. Siebold, Claparède) als Quermuskeln oder betrachten die Längslinie mit ihren Fortsätzen als Längsmuskeln (Rudolphi). Wieder Andere (Meissner, Wedl, Walter) haben die Querfortsätze und den in der Bauchlinie verlaufenden Längsstrang mit dem Nervensystem in Verbindung gebracht und als peripherisches Nervensystem gedeutet.

Schneider schliesst sich im Allgemeinen der Auffassung von Siebold und Claparède an; seine histologische Deutung der fraglichen Gebilde ist aber ganz neu und eigenthümlich.

Er bringt die Querfortsätze mit ihren blasigen Erweiterungen und kolbigen Anschwellungen mit den Muskelzellen in directe Verbindung, betrachtet sie als nach Aussen getretene Marksubstanz

dieser Zellen selbst, auf Leydig's Annahme sich stützend, welche an der Muskelzelle, gewiss mit vollem Recht, eine Mark- und eine Rinden-Substanz unterscheidet.

Diese Fortsätze der Marksubstanz heften sich nun theils an den Darmkanal, theils an einen in der Bauch- und Rückenlinie verlaufenden soliden Strang an, welcher sich dem Bindegewebe höherer Thiere anschliessen soll.

Nach zwei Hauptmodificationen der Muskelstructur theilt er nun unsere Nematoden in Platymyarier und Cölomyarier ein.

Bei der Ersteren sollen die Muskelfelder von dicht aneinander liegenden, spindelförmigen Feldchen besetzt sein, den früheren Muskelzellen, welche entweder einen Kern in ihrer Mitte bergen oder „es liegen viele Kerne darauf zerstreut" *). An den Feldchen erkennt man regelmässige Längsstreifen, welche er dadurch entstanden sein lässt, dass Streifen einer stärker lichtbrechenden Substanz in eine schwächer lichtbrechende eingebettet sein sollen **).

*) Letztere Behauptung muss ich entschieden in Abrede stellen, da selbst mehrere Kerne eines Muskelfeldchens immer innerhalb desselben, nie auf dessen Wandung liegen.

**) Wenn ich auch in Bezug auf die optische Entstehung der Längsstreifen die Ansicht Schneider's theile, so sagt doch Schneider mehr, als er in der That nachgewiesen hat, denn er behauptet, dass sie „nachweisbar" von abwechselnden Schichten verschieden lichtbrechender Substanz herrühren. Wenigstens ist er uns diesen durch einen Polarisationsapparat möglichen Nachweis schuldig geblieben. Dagegen könnte man ihm leicht Widersprüche nachweisen, denn er behauptet S. 227, dass die Längsstreifen offenbar von einer stärker lichtbrechenden Substanz herrühren, die in einer schwächer lichtbrechenden „eingebettet" liegen, während er sie S. 230 von „abwechselnden" Schichten verschiedener Substanz herrühren lässt. Auch legt nach meiner Ansicht Schneider zu viel Gewicht auf das einmalige Gelingen eines Querschnitts bei Ascaris acuminata. Wer solche Querschnitte bei kleineren Nematoden häufig versucht, weiss, was er von einem solchen einmaligen Gelingen zu halten hat, und wenn mir auch Schneider den Vorwurf macht, dass ich einige so „nahe liegende" Hülfsmittel der Untersuchung, die Längs- und Querschnitte, nicht angewandt habe, so will ich lieber diesen Vorwurf tragen, als auf die wenigen Fälle, wo mir dieselben gelungen schienen, Schlüsse bauen. Es ist mir dabei jedenfalls tröstlich, dass dies Schneider nach seinem eigenen Geständniss (l. c. S. 227) bei der viel grössern Ascaris acuminata auch nur einmal gelungen ist.

Bei Querschnitten soll man ferner auf jedem Feldchen eine Blase festsitzend finden, welche eine eigne Membran und einen bald durchsichtig-homogenen, bald körnigen oder fasrigen Inhalt besitzen soll.

So besteht jede Muskelzelle aus einem streifigen und einem blasigen Theile; ersterer entspricht der Rindensubstanz, letzterer der Marksubstanz der Muskelzelle anderer Thiere. Von letzteren sollen die Ausläufer ausgehen, welche mit einer dreieckigen Basis beginnend quer nach der Rücken- und Bauchlinie verlaufen, dort mit dem von der anderen Seite kommenden sich vereinigen und so auf der Rücken- und Bauchlinie einen Strang bilden sollen.

Bei den Cölomyarier dagegen umwächst nach Schneider der streifige Theil, d. i. die Corticalsubstanz, die blasige Marksubstanz und lässt nur in der Mitte den blasigen Theil frei hervortreten, um als Querstrang nach der Medianlinie zu verlaufen.

Wenn auch diese von Schneider beschriebene Structur der Muskelzellen wesentlich von allen bekannten histologischen Formen abweicht, so wäre dies allein kein Grund, seiner Deutung entgegenzutreten. Es sprechen mir aber andere Gründe dagegen.

Einmal und vor Allem habe ich überhaupt diese Verhältnisse trotz der sorgfältigsten Untersuchung nicht wiederfinden können; stets habe ich den wirklichen Zusammenhang der blasigen und kolbigen Gebilde oder selbst der Querstränge mit der Marksubstanz der Muskelzellen vermisst, obgleich man bei den meisten Nematoden an den Muskelzellen deutlich eine längsstreifige Cortical- und eine körnige Marksubstanz deutlich unterscheiden kann. Die blasigen Erweiterungen und kolbigen Endigungen fand ich nur scheinbar der Muskelzelle dicht aufliegen und bringt der Druck des Deckgläschens leicht Täuschungen hervor; rollt man unter dem Deckgläschen die Muskelzellen, so erkennt man, dass die Marksubstanz dieser und der Querfortsätze durchaus in keinem Zusammenhang stehen. Die Querfortsätze gehen in dreieckiger Verbreiterung in die die rhomboidalen Muskelfeldchen umhüllende Membran (das Sarcolemma) über, oder stehen mit feinen zwischen den Muskelfeldchen verlaufenden Gefässchen in Verbindung (so bei Ascaris acuminata, s. Fig. 10., 13.).

Dann spricht mir auch gegen Schneider's Ansicht, dass ich von den Querfortsätzen ein deutliches Lumen fand, ferner, dass die blasigen und kolbigen Erweiterungen und Endigungen mit einem zarten Epithel ausgekleidet sind, und so stehe ich nicht an, dieses durch den ganzen Körper verzweigte mit Muskeln und Darm in Verbindung stehende Organ für ein drüsiges Excretionsorgan zu betrachten, welches die in jenen Theilen verbrauchten Stoffe ansammelt und zu den oben beschriebenen in den Seitenlinien liegenden Excretionsgefässen hinführt.

Es bietet sich mir hier eine gewisse Analogie mit dem von mir beschriebenen Gefässsysteme einiger Trematoden (Beiträge zur Anatomie und Physiologie einzelner Trematoden, Troschel's Archiv für Naturgeschichte, XXIV. Jahrgang, 1ster Band), welches ebenfalls den ganzen Körper durchziehend mit dem Wassergefässsystem dieser Thiere in directer Verbindung steht. Ich habe oben erwähnt, dass ich bei Ascaris acuminata zwischen den rhomboidalen Muskelfeldchen feine, mit kleinen starklichtbrechenden Kügelchen erfüllte Gefässchen fand, welche deutlich mit der dreieckigen Verbreiterung der Querfortsätze in Verbindung standen.

Bei lebenden Thieren sieht man nämlich bei Bewegungen der Muskelzellen Kügelchen aus den feinsten Gefässchen in die Querfortsätze übergehen. Ueberhaupt glaube ich auf die wiederholte und lang fortgesetzte Beobachtung lebender und sich langsam bewegender Thiere mehr Gewicht legen zu müssen, als auf alle künstlichen Mittel und Reagentien.

Ad 2.

Schon oben habe ich mich dahin ausgesprochen, dass ich die früher von mir als peripherisches Nervensystem gedeuteten Organe nach den Ergebnissen meiner neuesten Untersuchungen vom Nervensysteme trennen und zu dem Excretionsgefässsysteme stellen müsste. Auch die von Wedl bei den Ascariden beschriebenen, nach seiner Ansicht ebenfalls dem Nervensysteme angehörenden Organe sind wohl mit dem von mir als Excretionsgefässe, von Schneider als Marksubstanz der Muskelzellen gedeuteten Organen identisch. Figur 7. zeigt eine Anschwellung eines centralen Ge-

füsses der Seitenlinie von Ascaris commutata Diesing mit einem eingebetteten kernähnlichen Körper, welcher leicht mit einer Nervenzelle verwechselt werden könnte.

Ob derselbe Irrthum sich auch auf die von Meissner bei den Gordiaceen beobachteten und als peripherisches Nervensystem gedeuteten Gebilde bezieht, darüber enthalte ich mich aus Mangel an eigenen Beobachtungen bei diesen Thieren des Urtheils.

Anders verhält es sich aber mit dem Centralorgane des Nervensystems der Nematoden, wie ich dasselbe besonders bei Oxyuris ornata beschrieben und auch bei anderen Nematoden wieder gefunden habe.

Es wäre mir kaum begreiflich, wie Schneider die so deutlichen von dem Schlundkopf und vor dem After gelegenen Ganglienanhäufungen übersehen haben konnte, wenn ich nicht annehmen müsste, dass er einmal meine gerade durch die Durchsichtigkeit ihres Halstheiles so ausgezeichnete Oxyuris ornata gar nicht kennt, dann aber vor Allem, dass er seine Beobachtungen hauptsächlich nur an in Spiritus gelegenen Exemplaren angestellt habe.

Alkohol zerstört aber, selbst im verdünntesten Grade, bald alle diese Nervenelemente, die am besten an lebenden Thieren während ihrer langsamen Bewegungen, oder auch gleich nach dem Absterben unter Anwendung ganz verdünnter Chromsäure untersucht werden müssen.

Ausser bei meiner Oxyuris ornata habe ich diese Centralnervenmassen auf diese Weise am schönsten bei dem oben erwähnten Strongylus aus dem Darm von Triton igneus, taeniatus und cristatus wiedergefunden und in Fig. 12. und 14. abgebildet.

Bei Ascaris lumbricoides habe ich vergeblich nach einem Nervensystem gesucht. Vielleicht sind hierzu einige grosszellige Körper mit seitlichen Ausläufern zu zählen, welche ich häufig zu beiden Seiten der Seitenlinien im vordersten Theile des Körpers beobachtet habe und deren einzelne Zellen grosse Aehnlichkeit mit Nervenzellen darbieten (s. Fig. 15. u. 16.).

Schlussbemerkung über die Bildung der Muskeln der Nematoden.

Zum Schlusse muss ich nochmals auf die von mir früher geschilderte (l. c. p. 175 etc.) Bildung der Muskeln von Oxyuris ornata zurückkommen.

Bei älteren Thieren hatte ich an den vier zwischen Seiten- und Mittellinien durch die ganze Länge der Thiere verlaufenden Muskelschläuchen eine äussere Membran und eine innere homogene Substanz unterschieden. Die bei den Muskeln sich darbietende feine Längsstreifung hatte ich irrthümlich in die Membran verlegt, während sie in der That durch verschiedene lichtbrechende Schichten der Corticalsubstanz hervorgerufen werden. Die Zusammensetzung der Muskelschläuche aus rhomboidalen Muskelfeldchen, wie sie Schneider beschrieben, war mir entgangen. Ich habe sie nachträglich in Fig. 18. getreu nach der Natur bei Oxyuris ornata abgebildet. Dagegen waren mir die Kerne der Muskelfeldchen nicht entgangen, aber unrichtig von mir aufgefasst worden.

Was die von mir beschriebene Veränderung der Marksubstanz nach Einwirkung des Wassers betrifft, so habe ich dieselbe nachträglich noch häufig beobachtet, ohne aber weiter Gewicht darauf legen zu wollen. Bei jungen Thieren fand ich nun (und neuere Untersuchungen haben dies vollkommen bestätigt) die Muskelschläuche mit zellenähnlichen Körpern angefüllt, die ich aber nicht für Zellen hielt, da ihnen eine eigene Membran fehlte, und da sie deutlich amöbenartige, selbständige Bewegungen zeigten, und die ich deshalb als umgeformte contractile Substanz, als Sarcode bezeichnete.

Schon Leydig hatte mich theils mündlich, theils in seinem Referat über meine Arbeit (Canstatt's Jahresb. pr. 1856, p. 29) auf die Anwendung der Chromsäure bei meinen Untersuchungen aufmerksam gemacht, vermittelst welcher sich wohl die Zellennatur der beschriebenen Gebilde nachweisen lassen würde.

Neuerdings sind meine Ansichten über den Entwicklungsgang der Muskeln bei Oxyuris ornata auch von Schneider (l. c. p. 235) angegriffen worden. Daher verwandte ich bei meinen erneueten

Untersuchungen gerade auf diesen Punkt die grösste Aufmerksamkeit, kann aber das früher Beobachtete nur bestätigen, wenn ich auch von dem Begriff der Sarkode, wie ich ihn damals aufstellte, abgegangen bin, wie denn ja überhaupt die Auffassung dieser Substanz im Laufe der Zeit mannigfache Modificationen erlitten hat.

Die beschriebenen Gebilde sind entschieden membranlose Zellen, mit deutlichem Kern und einem oder mehreren Kernkörpern. Bisweilen findet man in einer Zelle zwei theils freie, theils noch aneinander hängende Kerne. Aus diesen wandungslosen Zellen oder Protoplasmakörpern, denen aber ausser der Membran Nichts fehlt, um sie als wirkliche Zellen zu betrachten, gehen die rhomboidalen Muskelfeldchen durch Verschmelzung der einzelnen Körperchen hervor, so dass ein solches Feldchen viele Kerne bergen kann, welche, nach Bildung der fibrillären Corticalsubstanz, noch mit einem Reste des früheren Protoplasmas, der Marksubstanz, umgeben sind.

So war mir das frühere Räthsel gelöst; die Lösung selbst aber verdanke ich hauptsächlich dem vortrefflichen Aufsatze von Max Schultze: „Ueber Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe" in Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, Jahrgang 1861, p. 1 etc. Es möchten aber vielleicht wenige Gebilde geeigneter sein, die Wahrheit der von M. Schultze ausgesprochenen Ansichten so zu bewahrheiten, als gerade die sorgfältige Beobachtung der rhomboidalen Muskelfeldchen der Nematoden aus den beschriebenen, wandungslosen Protoplasmakörperchen, und bietet hierzu gerade die Oxyuris ornata die beste Gelegenheit, da man häufig Thiere in den verschiedensten Entwicklungsstufen vorfindet.

Euskirchen, im Januar 1862.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. In der Rückenlinie aufgeschnittenes und auseinander gebreitetes Stück aus dem hintern Körperabschnitt von Ascaris lumbricoides (Schwache Vergr.). a) Seitenlinie. b) Bauchlinie. c) Bläschenförmige Anhängsel der Bauch- und Rückenlinie.

Dr. J. Walt...

A. Schütze in Stein gest.

g.2.

g.3.

g.4.

g.5.

g.6.

g.7.

ig.8.

g.9.

Fig.10.

Fig.11.

Fig.12

Fig.

Fig.

Fig. 2. Ein solches Bläschen 600fach vergrössert (Belthl und Reyrots Syst. IV. Oc. 1.).

Fig. 3. Mehrere solcher unter einander zusammenhängender Bläschen und ihre zu der Mittellinie (b) und den Muskeln (a) verlaufenden Ausführungsgänge (Schwache Vergr.).

Fig. 4. Anastomose der Bauch- und Seitengefässe von Ascaris lumbricoides dicht hinter dem Mundende des Thieres (Schwache Vergr.). a) Bauchgefässe mit seinen Anhängen. b) Seitengefässe. c) Gefässporus.

Fig. 5. Ein Stück des Seitengefässes von Ascaris lumbricoides (Vergr. 600). a) Centrales Gefäss. b) Zellenschicht. c) Umhüllungsmembran. d) Körnerschicht.

Fig. 6. Dasselbe von Oxyuris vermicularis hominis (Vergr. 900. Syst. IV. Oc. 2.) a) Centrales Gefäss mit seinen Seitenkanälchen.

Fig. 7. Dasselbe von Ascaris commutata Diesing (Vergr. 900). a) Centrales Gefäss mit einem kernhaltigen Körper und Seitenkanälchen.

Fig. 8. Anastomosenbrücke der Seitengefässe von Oxyuris ornata (Vergr. 600). a) Seitengefässe. b) Bauchgefässe, blind endigend, ohne Verbindung mit den Seitengefässen. c) Darmkanal. d) Analöffnung. e) Anastomosenbrücke.

Fig. 9. Gefässporus der Bauchlinie mit ampullenartiger Erweiterung von Oxyuris vermicularis hom. (Vergr. 600).

Fig. 10. Gegenseitiges Verhältniss des Bauchgefässes, des Seitengefässes und der Muskeln von Ascaris commutata Diesing (Vergr. 900). a) Gefässporus mit ampullenförmiger Erweiterung des Bauchgefässes. b) Bauchgefäss mit seitlichen Ausläufern, die c) in dreieckiger Verbreiterung in das Sarcolemma der Muskeln übergehen. d) Seitengefäss vor dem Gefässporus in das Bauchgefäss übergehend. e) Feine zwischen den Muskelzellen liegende Gefässchen.

Fig. 11. Zusammenhang des Seiten- und Bauchgefässes von Strongylus? (ex intestin. Tritonum) Vergr. 900. a) Seitengefäss mit seinem Centralgefäss und Zellenschicht. b) Bauchgefäss. c) Langgestreckte Muskelfelder.

Fig. 12. Kopfnervensystem desselben Strongylus (Vergr. 900). a) Lappenförmiges Excretionsorgan des Bauchgefässes. b) Schlundring. c) Seitlich vom Oesophagus gelegene Ganglienmassen. d) Hintere auf der Bauchfläche des Thieres gelegene Ganglienmassen. e) Vordere auf der Bauchfläche des Thieres gelegene Ganglienmassen. f) Vorderste Ganglienanschwellung mit den seitlichen Anschwellungen (c) zusammenhängend; sie entsenden feine Nervenfäden, in die um die Mundöffnung gelegenen Papillen.

Fig. 13. Schwanzganglienmassen von demselben Strongylus (Vergr. 900). a) Analöffnung.

Fig. 14. Muskelfeldchen von Ascaris commutata Diesing (Vergr. 900). a) Längsgestreifte Corticalsubstanz. b) Körnige Marksubstanz mit Kernen, der Rest des ursprünglichen Protoplasmas. c) Zwischen den Muskelfeldchen verlaufende Gefässe mit deutlicher Anastomose.

Fig. 15. Ganglien ähnliche Körper von Ascaris lumbricoides. Sie liegen im vordersten Theil des Körpers hinter dem Gefässporus zu beiden Seiten der Seitengefässe (Vergr. 600).

Fig. 16. Eine einzelne Zelle mit ihren Ausläufern (Vergr. 900).

Fig. 17. Stück eines Muskelfeldchens von Strongylus? Durch Contraction erhalten die Ränder ein feinzackiges Aussehn (Vergr. 600).

Fig. 18. Anordnung der Muskelfeldchen bei Oxyuris vermicularis (Vergr. 400). a) Seitengefäss. b) Rückengefäss. c) Magen und Darm. d) Aftermündung.

Fig. 19. Ein zerrissenes Stück eines Muskelfeldchens von einer alten Oxyuris ornata. a) Fibriläre Corticalsubstanz. b) Kernhaltige Marksubstanz, der Rest des ursprünglichen Protoplasmas.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Abscess im Cavum praeperitoneale Retzii.

Von Prof. Wenzel Gruber in St. Petersburg.

Retzius *) hat im J. 1856 der schwedischen ärztlichen Gesellschaft über die Existenz einer Höhle im unteren Bezirke der vorderen Bauchwand, welche er Cavum praeperitoneale nannte, eine kurze Mittheilung gemacht. Später, in einem an Hyrtl in Wien gerichteten Schreiben, dem drei Abbildungen beigegeben waren, erklärte er sich darüber ausführlicher. Auf Ermächtigung legte darauf Hyrtl in der Sitzung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie der Wissenschaften in Wien am 26. März 1858 eine Notiz über Retzius Entdeckung mit den genannten Abbildungen vor. Aus dieser Notiz von Hyrtl **), welche in den Sitzungsberichten der Akademie veröffentlicht wurde, ergiebt sich: Die Lineae semicirculares Douglasii auct. sind nicht die scharfen Endränder der hinteren Wand der Scheiden der Mm. recti abdominis also keine Linien, sondern nur Ränder von Faltungsstellen dieser Wand. An diesen angeblichen Lineae verschmilzt die Fascia transversa mit der hinteren Wand der Scheide der Mm. recti (welche Wand nach Retzius die Aponeurose der Mm. transversi bilden soll), zu einem einfachen fibrösen Blatte. Dieses fibröse Blatt, das wohl nur die Fascia transversa allein

*) Hygiea. No. 11. 1856. (Steht mir nicht zu Gebote.)

**) „Notiz über das Cavum praeperitoneale Retzii in der vorderen Bauchwand des Menschen." — Sitzungsb. d. mathem.-naturw. Kl. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. XXIX. Jahrg. 1858. No. 9. S. 259.

darstellt, schlägt sich daselbst und auch seitwärts nach hinten um und bildet dadurch Plicae mit nach unten concaven Rändern. Es steigt dann abwärts, überzieht das zwischen denselben und der Harnblase gelagerte Stück Peritoneum; setzt sich aber weder an die Schambeinsynchondrose, noch an die Arcus crurales an, sondern streicht hinter der Harnblase in das Becken herab und geht in die Fascia pelvis über. Indem die Plicae seitwärts bogenförmig nach unten sich verlängern und mit ihren unteren Enden an den äusseren Rand der Sehnen der Mm. recti sich inseriren, beschreiben sie einen Ring, der eine hinter diesen Muskeln gelagerte Oeffnung, d. i. die Porta cavi praeperitonealis einsäumet. Die Porta führt in eine Höhle, d. i. in das Cavum praeperitoneale, welches ein dehnbares, nachgiebiges Bindegewebe enthält, das dem Scheitel der vollen Harnblase gestattet, in das Cavum einzudringen. Die vordere Wand dieses Cavum bilden die unteren Enden der Mm. recti und das vordere Blatt ihrer Scheide, die hintere Wand — das Stück Peritoneum zwischen den Plicae Douglasii und der Harnblase nebst dem von ersteren zur Harnblase und hinter dieser zur Fascia pelvis absteigenden fibrösen Blatte (Fascia transversa), die Seitenwände die Plicae Douglasii und deren bogenförmige Fortsetzung, die untere Wand der Scheitel der leeren oder wenig angefüllten Harnblase.

Ich habe nach Eintreffen der Notiz von Hyrtl die Sache untersucht und das Cavum praeperitoneale Retzii in meinen Vorlesungen über chirurgische Anatomie und in den Sitzungen der Gesellschaften der Aerzte demonstrirt. Ich wies auf die Wichtigkeit der Kenntniss desselben für die Praxis hin und sprach dabei ausserdem die Vermuthung aus, dass abgesehen von Senkungsabscessen aus den Scheiden der Mm. recti, in demselben wohl auch Abscesse primär auftreten mögen. Diese meine Vermuthung wurde bald zur Wahrheit, wie im Nachstehenden dargethan werden wird.

Bei einem 24 Jahre alten Manne, der am 4. Juli 1861 in das Maria Magdalena-Hospital in St. Petersburg aufgenommen wurde, stellte sich im Verlaufe von Typhus abdominalis am 31. Juli ein Schmerz im Unterleibe oberhalb der Schambeinsynchondrose ein. Man fand daselbst die vordere Bauchwand wie von einer gefüllten Harnblase gehoben. Die Geschwulst war empfindlich, hart und gab bei der Percussion einen dumpfen Schall. Der Kranke konnte den Harn ohne Hinderniss lassen und bei der Untersuchung der Harnblase mit dem Catheter fand man diese leer und in derselben nichts Abnormes. Die Kräfte des Kranken nahmen ab, es erschienen Symptome von Scorbut. Bis zum 25. August nahm die Geschwulst an Grösse und Empfindlichkeit bald ab, bald zu. Fieberanfälle traten vom 13. Juli bis zu letzterem Tage nicht mehr ein, es waren in dieser Zeit Tage, an welchen der Kranke sich wohler fühlte und sogar herumspazierte. Vom 25. August angefangen, an dem die Geschwulst zu fluctuiren begann, verschlimmerte sich der Zustand wieder, die Kräfte schwanden mehr und mehr. Am 7. September fand man die Geschwulst zusammengefallen, den Kranken total erschöpft, bewusstlos. Am Abend desselben Tages erfolgte der Tod.

Am 8. September zeigte mir Dr. Canzler, der Oberarzt des Hospitals, die Leiche mit der ungemein auffallenden, deutlich begrenzten, ovalen Geschwulst in

der vorderen Bauchwand über der Schambeinsynchondrose. Dr. Canzler sprach dabei die Vermuthung aus, dass die Geschwulst vielleicht durch einen Abscess in dem von mir demonstrirten Cavum praeperitoneale Retzii bedingt sein möge. Ich glaubte nach dem, was ich gehört hatte und sah, die Existenz dieses Abscesses mit Sicherheit annehmen zu müssen.

Bei der von mir am 9. September auf Ersuchen vorgenommenen Section ergab sich folgender Befund:

Die Haut zeigt an den unteren Extremitäten scorbutische Flecke. Die Geschwulst über der Schambeinsynchrose, welche Tags zuvor an der Leiche beträchtlich und nach Dr. Canzler's Aussage im Leben des Individuum noch mehr hervorspringend war, ist nach oben bereits zusammengefallen.

Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Das Herz ist nicht verändert. Die rechte Lunge ist mit der Thoraxwand verwachsen, im unteren hinteren Theile des unteren Lappens roth hepatisirt, übrigens acut ödematös. Die linke Lunge ist frei, im oberen Lappen emphysematös, im unteren ödematös. In dem linken Pleurasacke finden sich einige Pfund serösen Ergusses.

Der Unterleib ist aufgetrieben. In der Bauchhöhle findet sich eine grosse Quantität eines gelbröthlichen serösen Exsudats, an den Gedärmen und hier und da an den Bauchwänden eine Schicht geronnenen Faserstoffes, wodurch erstere untereinander und theilweise mit den Bauchwänden verklebt waren, in der Beckenhöhle nebst diesen wirklicher Eiter aus der Geschwulst in der vorderen Bauchwand. Das Peritoneum hat allseitig Zeichen der Entzündung. Die Gedärme sind durch Gase und Faeces ausgedehnt. Die Flexura sigmoidea ist mit ihrem Scheitel an einer Stelle der vorderen Bauchwand, welche etwa der Mitte der genannten Geschwulst entspricht, fester verklebt. An und unter dieser verklebten Stelle quilt beim Drucke auf die Geschwulst Eiter hervor. Nach etwas kräftigem Zuge konnte die verklebte Flexura sigmoidea von der vorderen Bauchwand gelöst werden und es kam dann die kleine, Eiter entleerende Oeffnung ganz zu Gesicht. An der Schleimhaut des untersten Ileum sind 3—4 in der Heilung begriffene Typhusgeschwüre zu sehen. Die Harnblase, welche eine mässige Quantität Harn enthielt, ist vollkommen normal, aber mit dem unteren grösseren Theile der Schambeinsynchondrose und den absteigenden Aesten der Schambeine fest verwachsen.

Zur besonderen Untersuchung der Geschwulst wurde der mittlere Theil der vorderen Bauchwand, vom Nabel abwärts, und der vorderen Beckenwand nebst den Beckenorganen ausgeschnitten und ausgesägt.

Die Geschwulst, obgleich zusammengefallen wegen Entleerung des meisten Eiters in die Beckenhöhle, ist dennoch deutlich begrenzt. Sie liegt theilweise vor der Schambeinsynchondrose, dann in der Regio hypogastrica propria und theilweise in der Regio umbilicalis. Sie reicht bis 2½ Zoll unter den Nabel aufwärts und bis unter die Mitte der Höhe der Schambeinsynchondrose abwärts. Sie beginnt zugespitzt vor der Schambeinsynchondrose und wird gegen ihr oberes Ende allmälig breiter. Am oberen Rande der Schambeinsynchondrose dehnt sie sich bis zu den Tubercula pubis, darüber an der Bauchwand fast so weit seitwärts

aus, wie die Mm. recti abdominis. Sie hat eine Höhe von 5 Zoll, wovon 3½ Zoll über der Schambeinsynchondrose, 1½ Zoll vor dieser liegen. Sie ist an ihrem unteren Ende vor der Schambeinsynchondrose ¾ — 1 Zoll, an ihrem oberen Ende 3½ — 4 Zoll breit. Sie hat die Gestalt eines nach unten zugespitzten Ovales.

Die Haut über der Geschwulst ist normal. Die oberflächliche Schicht des subcutanen Gewebes ist unverändert; die Tiefe zeigt hier und da hämorrhagische Stellen, ist in der Medianlinie verdünnt, seitlich verdickt und mit den Scheiden der Mm. recti fest vereinigt. Nach dem Durchschnitt der tiefen subcutanen Schicht sieht man die Scheiden der Mm. recti in der Medianlinie geöffnet, vermisst das Adminiculum lineae albae zwischen diesen Muskeln und befindet sich in einer Eiterhöhle, welche den unteren Theil der Scheiden der Mm. recti und das Cavum praeperitoneale einnimmt.

Die Höhle ist vorn 4 Zoll hoch, wovon ein 3 Zoll hoher Theil über der Schambeinsynchondrose, ein 1 Zoll hoher Theil vor dieser liegt; hinten 3 Zoll hoch, wovon ein 2½ Zoll hoher Theil über der Schambeinsynchondrose, ein ½ Zoll hoher Theil hinter dieser gelagert ist. Sie reicht hinten bis zur Plica semilunaris Douglasii aufwärts. Vor der Schambeinsynchondrose ist sie ½ Zoll, an ihrem oberen Rande 1½ Zoll, darüber allmälig 2½ — 3 Zoll breit. Ihre grösste Tiefe über der Schambeinsynchondrose beträgt 1½ — 2 Zoll. In derselben findet man noch eine Quantität grauröthlichen, missfarbigen Eiters und in Folge der Eiterbildung das Bindegewebe im Cavum praeperitoneale und die inneren Portionen der Mm. recti, letztere zusammen in einer Breite von 1½ Zoll und in einer Höhe von 2½ Zoll, durch Zerfall zerstört. Der Eiter hat oben mehr die Scheiden der Mm. recti, unten mehr letztere unterminirt. Das die Schambeine und die Schambeinsynchondrose deckende Periost ist noch erhalten. Die vordere Wand bildete in der Medianlinie das subcutane Gewebe, seitlich der innere Theil der vorderen Blätter der Scheiden der Mm. recti; die hintere Wand desselben das Cavum praeperitoneale; die untere Wand der Scheitel der Harnblase, der Scheitel der Schambeinsynchondrose und die Schambeine vor dieser bis zu ihren Tubercula auswärts. Die Verlängerung vor der Schambeinsynchondrose abwärts wurde vorn zunächst von den inneren Portionen der Sehnen der Mm. recti und obliqui externi abdominis begrenzt.

Links in einiger Entfernung von der Medianlinie über dem oberen Drittel der hinteren Wand der Höhle in der hinteren Wand des Cavum praeperitoneale ist eine kleine, 2 Linien weite Oeffnung vorhanden, wodurch die Eiterhöhle mit der Bauchhöhle communicirte und der Eiter in die Beckenhöhle sich entleerte. Die Oeffnung sitzt in der Mitte einer kleinen seichten Grube, welche vor Durchbruch des Peritoneum durch Zerstörung der Fascia transversa, die die hintere Wand des Cavum praepertioneale bilden hilft, entstanden ist.

In diesem Falle von Ileotyphus scheint durch Metastase der Abscess zuerst im Cavum praeperitoneale sich gebildet zu haben, durch Vereiterung des Adminiculum lineae albae und eines Theiles der Mm. recti abdominis in die Scheiden der letzteren vorgedrungen und endlich durch Zerstörung auch der Vereinigung der vorderen Blätter der Scheiden der Mm. recti bis unter das subcutane Bindegewebe

gekommen zu sein. Durch Durchbruch der hinteren Wand des Cavum praeperitoneale hatte der Abscess seinen Inhalt in den Beckentheil des Bauchfellsackes entleert, der acute Peritonitis und dadurch Tod zur Folge hatte.

Bei vorausgesetzter Kenntniss des Cavum praeperitoneale und seines beständigen Inhaltes (Bindegewebe) und zeitweiligen Inhaltes (Scheitel der Harnblase im angefüllten Zustande der letzteren), konnte der Abscess des Cavum praeperitoneale in diesem Falle nicht leicht verkannt werden. Das Verhalten der Geschwulst überhaupt und die bei ihrem Verbleiben dennoch wechselnde Zu- und Abnahme an Grösse, was sich durch das Steigen und Sinken der Harnblase erklären liess, so wie der ausgemittelte normale Zustand der Harnblase waren wohl ausreichende Anhaltspunkte zur Stellung einer richtigen Diagnose. Würde aber der Abscess auf das Cavum praeperitoneale allein sich beschränken und die vordere dicke Wand des letzteren, d. i. die Mm. recti und die Vereinigung der vorderen Blätter ihrer Scheide, nicht durchbrochen haben, dann wäre die Diagnose wohl schwierig und ein Verkennen, oder doch ein nicht genug zeitiges Erkennen möglich gewesen.

Ob in diesem Falle der Kranke durch Oeffnen des Abscesses auf operativem Wege nach aussen hätte gerettet werden können, mag dahingestellt sein, aber jedenfalls wäre der Durchbruch des Abscesses in die Bauchhöhle vermieden worden. Das Peritoneum hat auch in diesem Falle, wie bei den subperitonealen Abscessen überhaupt, lange Widerstand geleistet. Es wäre auch wohl bald zum spontanen Aufbruch des Abscesses nach aussen gekommen. Ausser der Möglichkeit des Durchbruches des Abscesses des Cavum praeperitoneale in den Bauchfellsack, ist aber auch noch die Leichtigkeit der extraperitonealen Senkung seines Eiters in die unzugängliche Beckenhöhle, zwischen deren vorderer Wand und der Harnblase herab, ein Moment, welcher anrathen dürfte das Oeffnen des Abscesses auf operativem Wege dem Abwarten bis zum spontanen Aufbruch nach aussen vorzuziehen und zwar um so mehr, als letzterer nach den Angaben der Chirurgen bei den Abscessen in den Bauchwänden überhaupt selten einzutreten pflegt.

Welche Verwüstungen aber ein extraperitoneal in die Beckenhöhle gesenkter, verkannter Abscess des Cavum praeperitoneale anrichten kann, sah ich im September 1860.

In dem genannten Hospitale starb ein Mann, welcher mit einem Abscesse in der Regio anoperinealis, der sich durch das Rectum einen Ausweg gebahnt hatte, behaftet war, unter den Erscheinungen des Ileus. Bei der Section fand ich in der Bauchhöhle kein flüssiges Exsudat, keine Jauche aus dem Cavum praeperitoneale, nur wie einen leichten Anflug eines faserstoffigen Exsudates auf den Gedärmen, und einige feine, leicht zerreissbare Pseudostränge von der hinteren Wand des Cavum praeperitoneale zur Flexura sigmoidea und zum Endstück des Ileum. Ueber der Harnblase in der hinteren Wand des Cavum praeperitoneale befand sich ein grosses Loch, das in querer Richtung 2 Zoll in vertikaler Richtung $1\frac{1}{2}$ Zoll weit war und die Communication der Höhle des Bauchfellsackes mit dem Cavum praeperitoneale vermittelte. Das Cavum praeperitoneale verlängerte sich in eine zwischen der vorderen Beckenwand und der Harnblase gebildete bis zur Prostata herabreichende Höhle. Von der gemeinschaftlichen Höhle gingen zwei, unter dem

Peritoneum gelagerte Gänge aus. Der eine davon verlief nach rechts und theilte sich in zwei Nebengänge, wovon der vordere im Schenkelkanale eine Strecke abwärts stieg, der hintere in der Fossa iliaca zwischen dem Peritoneum und der Fascia iliaca bis zu dem mit dem Peritoneum verlötheten Coecum nach rückwärts sich krümmte. Der andere verlief nach links, begab sich durch das Foramen ischiadicum majus hinaus in die Gesässregion bis zum Trochanter major. Am Boden der gemeinschaftlichen Höhle, jederseits neben der Prostata, befand sich im fibrös-fleischigen Diaphragma des Beckens ein grösseres Loch. Jedes derselben führte in eine grosse, in der Regio anoperinealis gelagerte Nebenhöhle, welche die Excavatio ischio-rectalis und das entsprechende Perinealdreieck einnahm. Von den Nebenhöhlen communicirte die rechte durch ein Loch in der rechten und vorderen Wand der Portio anoprostatica des Rectum mit diesem. Die gemeinschaftliche Höhle war leer, die rechte Nebenhöhle enthielt nur eine geringe Quantität Jauche, die Nebengänge des rechten Ganges, der ausserhalb des Beckens befindliche Theil des linken Ganges, namentlich die linke Nebenhöhle dagegen war ganz von Jauche angefüllt. Die Harnblase war zusammengezogen, sonst nicht verändert. Die Prostata und das Rectum oberhalb seiner Perforation waren normal. Die Spina ischiadica sinistra war vom Periost etc. entblösst.

2.

Sarcomatöses Geschwür der äusseren Haut.

Von Dr. A. Lücke,

Assistenzarzt am königl. chir. Univ.-Clinicum.

Wenn ich mir erlaube, diesen Namen anzuwenden für ein Sarcom, welches in geschwüriger Form auf der äussern Haut auftritt, so liegt es mir dabei fern, eine neue Gattung zu den glücklicherweise jetzt sehr zusammengeschrumpften Arten der Geschwüre hinzufügen zu wollen; ich will damit nur sofort auf die Analogie hinweisen, welche auch in Bezug auf die geschwürige Form zwischen Sarcom und Carcinom stattzufinden scheint. Wie allgemein bekannt, kommen besonders bei ältern Leuten Geschwürsformen vor, die ihren Sitz gewöhnlich im Gesicht haben, und in mehr oder weniger schnellem Fortschritt, oft sehr langsam verlaufend, die oberflächlichen Gewebe zerstören, kaum je tiefer als in das subcutane Bindegewebe greifen und in ihrer Umgebung keine Härte oder Infiltration nachweisen lassen. Man hat diese Geschwüre mit mancherlei Namen belegt, Ulcus senile, Ulcus rodens u. s. f. und ist über ihre krebsige Natur in Zweifel. Besonders die Engländer sind geneigt, sie von den Krebsen abzusondern. Soll ich nach einer Anzahl von Fällen urtheilen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, so muss ich sagen, dass sich bei sehr minutiöser Untersuchung meistens Elemente auffinden lassen, welche uns berechtigen, wenigstens den grössten Theil dieser Geschwüre zu den Krebsen zu rechnen. Der Verlauf ist eben der, dass bei

sparsamer Nachbildung von Carcinommasse ein damit mindestens Schritt haltender Zerfall eintritt und so wenigstens zeitweise nur mit Schwierigkeit die Pathogenese dieser Geschwüre zu erkennen ist. Dazu kömmt, dass die Recidive bei sorgfältig vorgenommener Exstirpation, sich sehr weit hinausschieben. B. Langenbeck hat in einem Fall die Exstirpation eines solchen Geschwürs auf der Wange gemacht, welches in der Narbe der aus demselben Grund von Gräfe dreissig Jahre früher gemachten Operation entstanden war. So treten auch Recidive in innern Organen, wenn überhaupt, sehr spät auf, sind jedoch unzweifelhaft beobachtet.

Abgesehen von diesen streitigen Formen sind jene Krebsformen allgemein bekannt, die mit leichter Abschilferung der Epidermis beginnend sehr bald in Ulceration übergehen, deren Umgebung in geringer Ausdehnung infiltrirt und hart erscheint, und die oft eine sehr rapide Vergrösserung, jedoch hauptsächlich in der Fläche, erfahren und an deren Krebsnatur, so wie Recidivfähigkeit Niemand zweifeln kann. Sie verdienen recht eigentlich den Namen der Cancroide und es ist bekannt, dass man ihre Entstehung auf locale Reizung zu beziehen geneigt ist.

Ich glaube nun nach einer Beobachtung, welche ich vor Kurzem zu machen Gelegenheit hatte, dass das Spindelsarcom in gleicher Weise, wie das Cancroid, unter der Form eines Hautgeschwürs auftreten kann und dass vielleicht ein Theil jener von mir in der ersten Kategorie aufgeführten Formen zu den Sarcomen zu rechnen ist.

Ich gebe zuvörderst die Krankengeschichte.

Pauline A. aus Tegel, 19 Jahre alt, ist früher stets gesund gewesen, besonders ist keinerlei Dyskrasie bei ihr nachweisbar. Im Herbste 1860 verletzte sie sich beim Reisigsuchen am Hallux des rechten Fusses. Obgleich sie Schmerzen empfand und sich eine Entzündung bildete, setzte sie doch ihre Beschäftigung fort; ärztliche Behandlung wurde nicht nachgesucht. Die grosse Zehe nahm dann zu nicht zu bestimmender Zeit eine livide Farbe an, sie wurde gefühllos; der Zustand ging bald auf die zweite Zehe über und veranlasste — erst im Februar 1861 — die Patientin, sich in das Klinikum aufnehmen zu lassen. Wir fanden die Patientin in ganz leidlichem Allgemeinzustand, die Ernährung hatte nicht gelitten und gegen ihr Leiden zeigte sie eine grosse Indifferenz. Die erste und zweite Zehe waren gangränös, jedoch war fast überall eine Demarkationslinie sichtbar, in der Umgebung war nur eine sehr geringe entzündliche Reaction, von irgend welcher Schwellung der Theile war keine Rede. Ueber die Ursache der Gangrän war nichts zu ermitteln und wir blieben darüber im Unklaren, ob Frost oder grenzenlose Vernachlässigung ihn hervorgerufen hatten. Es wurde die Exarticulation der beiden Zehen vorgenommen und die Wunde vereinigt; eine directe Heilung wurde zwar nicht erzielt, jedoch füllte sich die Wunde im permanenten Wasserbade bald mit Granulationen und schloss sich bis zur Grösse eines Zweigroschenstücks. Jetzt aber ging die Heilung nicht weiter von Statten trotz der verschiedensten angewandten Mittel, die Granulationen waren ganz schlaff, ohne jedoch leicht zu bluten. Vom dritten April ab fing die Wunde in rapider Weise an sich zu vergrössern und zwar nur in der Fläche, der Grund war grau belegt, die Ränder indessen weder infiltrirt noch schmerzhaft, so dass an Gangraena nosocomialis

gar nicht gedacht werden konnte. Indessen applicirten wir das Ferrum candens in ziemlich energischer Weise, es begann eine gute Eiterung und die Heilung machte wieder Forttchritte.

Die Patientin verliess, nicht völlig geheilt, die Anstalt, kam aber im August zurück. Die Wunde war wieder ziemlich gross, eiterte fast gar nicht, hatte flache Ränder. Bei passender Behandlung verkleinerte sie sich wieder ohne zu heilen. Pat. entzog sich wieder der Behandlung. Im Monat October stellte sie sich wieder ein. Die Patientin sah jetzt wohl und kräftig aus, trotzdem das Monatliche seit sieben Monaten ausgeblieben war; Fluor albus ist nicht vorhanden. Das Geschwür hat sich bedeutend, aber nur in der Fläche vergrössert, der Grund ist schlaff und von eigenthümlicher grauröthlicher Farbe, die Ränder ziemlich flach, nicht hart und nicht geröthet. Die Leistendrüsen der untern Reihe sind ziemlich stark und hart geschwollen. Es wurde nun das Geschwür mit der dritten Zehe und den Köpfen des ersten und zweiten Metatarsalknochens entfernt und die Wunde vereinigt. Die Heilung ging gut von Statten, jedoch Anfang December trat in der Narbe ein kleines Geschwür auf, welches ganz das Aussehn des früheren hatte; es nässte ein Paar Tage und überhäutete sich dann wieder. Bald trat seitlich von der Narbe ein ähnliches auf, das gegenwärtig noch besteht. Die Weichtheile um die Narbe zeigen noch eine gewisse Schwellung, der Knochen dagegen ist nur in so weit verdickt, als dies durch die Callusablagerung leicht erklärlich ist. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist vorzüglich.

Der Verlauf des Geschwürs, der, auch wenn man eine absichtliche Verzögerung der Heilung von Seiten der Pat. annehmen will, immerhin etwas Besonderes hatte, veranlasste mich, eine genauere mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Sie ergab Folgendes: Die secernirte, sparsame Flüssigkeit des Geschwürgrundes zeigte neben wenigen Eiterkörperchen hauptsächlich moleculäre Zerfallmasse und in ziemlicher Menge Spindelzellen mit deutlichem ovalen Kern und Kernkörper, jedoch bereits wenig scharfen Zellencontouren und mit körnigem Inhalt. Ein Schnitt durch den Geschwürsrand liess mikroskopisch eine sehr dünne röthliche Gewebsschicht unterhalb des Geschwürsgrundes erkennen, die aber keineswegs an allen Seiten des Geschwürs von gleicher Stärke, an einigen Stellen gar nicht zu entdecken war. Strich man mit dem Messer über jene röthliche Schicht, so erhielt man eine ausserordentliche Menge mittelgrosser, scharf contourirter, stets nur einen ovalen Kern, ein oder mehrere Kernkörper enthaltender Spindelzellen in dem ausgestrichenen Safte. Feine Schnitte ergaben ein Gewebe von massenhaft aneinander gelagerten Spindelzellen, von denen häufig nur die Kerne hervortraten, die sich aber mit Leichtigkeit isoliren liessen, und nach aussen hin allmälig in eine körnige Zerfallmasse sich verloren. An andern Stellen sah man in dem subcutanen Bindegewebe nur Züge von Spindelzellen von verschiedener Mächtigkeit hinstreichen; an wieder anderen Stellen sah man nur eine Anhäufung von runden Kernen von der Grösse der Eiterkörper; zuweilen ging das unveränderte Bindegewebe nach aussen unmittelbar in den fettigen Detritus des Geschwürsgrundes über.

Ich vermag die makroskopischen und mikroskopischen Bilder nicht anders zu deuten, als dass wir es hier mit einem Geschwür zu thun haben, welches dadurch

unterhalten wurde, dass bei einer ungleichmässigen Anbildung von Spindelsarcommasse ein damit mindestens Schritt haltender fortwährender Verfall derselben stattfand. Andere Geschwüre, deren Grund eine ähnliche mikroskopische Structur zeigte, sind mir nicht bekannt; bei den lupösen Geschwüren sind die mikroskopischen Bilder bekanntlich ganz andere, auch das äussere Ansehn unseres Geschwürs zeigte nichts denselben Angehörenden. Nur die oben erwähnten Ulcera, welche als Ulcus rodens u. s. w. bezeichnet werden, könnten möglicherweise der Kategorie der Sarcomgeschwüre theilweise eben so gut angehören, als sie theilweise sicher zu den Carcinomen zu stellen sind. Dass Spindelzellensarcome in Geschwulstform nach ihrer Exstirpation in der Narbe recidiviren und dann auch wohl stets in derselben Form, ist, so gut wie bei den Carcinomen, bekannt; dass Spindelsarcome zerfallen und dann eigenthümliche Geschwüre bilden, die in ihrem Charakter, wenn sie auf innern Häuten vorkommen, schwer erkennbar sein mögen, ist gleichfalls constatirt und erst neuerdings hat Vix (Archiv f. klin. Chirurgie 2. Bd. S. 102) einen sehr instructiven Fall der Art beschrieben. Nun kommt auch noch der Fall hinzu, dass ein Spindelzellensarcom von vorn herein in Geschwürsform auftreten und in derselben Form beharren kann, womit eine weitere Analogie der Sarcome mit den Carcinomen in Bezug auf das Vorkommen und die Form gegeben ist.

Es ist in unserem Fall nicht leicht, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo das Geschwür den Charakter eines Sarcoms angenommen hat. Aeusserst wahrscheinlich ist es, dass die Verletzung die mittelbare Ursache zur Sarcombildung dadurch geworden ist, dass dieselbe unbeachtet blieb und ein fortwährender Reiz auf die Wunde ausgeübt wurde. Den Brand kann ich mit der Sarkombildung desshalb in keinen Zusammenhang bringen, weil dieselbe nur in der Flächenausdehnung fortschritt, und halte ihn für etwas Accidentelles, durch Kälteeinwirkung verursacht. Ich bedauere, bei der ersten Exstirpation das Objekt nicht mikroskopisch untersucht zu haben, ich würde dann einen sicheren Anhaltspunkt für die Zeit des ersten Auftretens des Sarcoms haben. Bei dem Charakter der Patientin liegt die Vermuthung sehr nahe, dass dieselbe absichtlich auf die Wundfläche Reize ausgeübt habe, um möglichst lang im Spital bleiben zu können. Nach Analogie der Cancroide könnte man hierin das ursächliche Moment suchen; von ihnen ist man ja, lokale Reizung als Entstehungsgrund anzunehmen, geneigt.

Da gegenwärtig wieder kleine Ulcerationen an der Narbe aufgetreten waren, lag die Vermuthung eines Recidivs sehr nahe. Eine mikroskopische Untersuchung ergab indessen nur eine starke Kernwucherung des subcutanen Gewebes, Spindelzellen waren nicht nachzuweisen. Dies beweist indessen noch keineswegs, dass hier nicht der Beginn einer neuen Sarcombildung ist. Findet man doch auch bei Beginn der Cancroide zu der Zeit, wo erst eine leichte Hautabschilferung besteht, nichts für das Carcinom Charakteristisches, sondern nur Kernwucherungen im Bindegewebe. Die leichte aber anhaltende Schwellung der Theile um die Narbe, die leichten Ulcerationen und vor allem die fortbestehende Drüsenschwellung lassen den Verdacht gerechtfertigt erscheinen, dass der Krankheitsprozess noch nicht abgelaufen ist.

3.

Ueber gelösten Schleimstoff (Mucin) im menschlichen Harn.

Von Dr. F. Reissner in Hospital Hofheim bei Darmstadt.

Die Angaben der Schriftsteller über den Schleimgehalt im Harn beziehen sich auf die dem Harn während seines Weges von den Nieren nach aussen mechanisch beigemengten Produkte der verschiedenen Schleimhäute und Drüsen: fadenförmige Gerinnungen, Epithelien verschiedener Art, Schleim- und Eiterzellen. Diese Bildungen, die wohl in keinem Urin fehlen und bei längerer Ruhe sich zur Nubecula zusammenzuballen pflegen, fallen der mikroskopischen Diagnose anheim. Die Rubrik „Schleim" in den Harnanalysen begreift den in Salzsäure unlöslichen Theil jener morphotischen Elemente in sich. Wirklich gelösten Schleimstoff (Mucin), der übrigens von dem Hauptbestandtheil der Schleimgerinnungen chemisch nicht verschieden ist, hat meines Wissens noch Niemand im Harn nachgewiesen.

Ich habe zu dieser Nachweisung frisch entleerte, saure Urine und erst, als bei diesen die Reactionen festgestellt waren, auch alkalische verwendet. Die Proben wurden zur Beseitigung der Schleimgerinnungen und zur Erzielung einer absoluten Klarheit, da die angestellten Reactionen grösstentheils auf einer Veränderung der Durchsichtigkeit beruhen, so lange filtrirt, bis das Filtrat auch nicht die geringste Trübung mehr zeigte. In einer an und für sich schon etwas trüben Flüssigkeit eine geringe Verstärkung oder Verminderung der Trübung durch Zusatz eines Reagens zu sehen, ist unmöglich. Ein richtiges Urtheil über Klarheit oder Trübung einer Flüssigkeit gewinnt man, indem man bei durchfallendem Lichte durch sie auf einen dunklen Hintergrund visirt. Hält man das Reagenzglas gegen das volle Licht eines Fensters, so wird eine geringe Trübung, wie sie bei den unten beschriebenen Versuchen oft vorkommt, leicht übersehen. Besonders scharf werden die Erscheinungen bei künstlichem, fast wagerecht, etwas von unten durchfallenden Licht, mit einer, einige Zoll hinter dem Glase befindlichen, schwarzen Fläche als Hintergrund. Sehr zu empfehlen ist eine vergleichende Beobachtung in der Art, dass man zwei Gläser mit der zu prüfenden Flüssigkeit gefüllt, nebeneinander stellt und nur zu einem das Reagenz setzt.

Die mucinhaltigen Urine zeigen folgende Reactionen:

1) Verdünnung mit destillirtem Wasser hat keine Veränderung zur Folge.

2) Essigsäure (Acetum concentratum) in beliebiger Menge dem kalten Harn beigefügt, bewirkt eine gleichmässige Trübung, die auch bei sehr reichlichem Zusatz der Säure sich nicht wieder löst. Die Trübung entsteht sowohl in dem ursprünglichen, als in dem mit viel Wasser, z. B. auf das zehnfache Volumen verdünnten Harn. Bei starker Verdünnung ist die Reaction oft überraschend deutlich.

Die Trübung verändert sich, auch wenn sie stark ist, selbst bei längerem Stehen meist nicht, es entsteht kein Sediment und die Flüssigkeit läuft trüb durch

das Filtrum. In seltenen Fällen sinken aus der klarer werdenden Flüssigkeit feine Flocken zu Boden, die, stark mit Harnsäurekrystallen gemengt, abfiltrirt werden können. War der Harn vor dem Zusatz der Essigsäure mit Wasser auf das doppelte oder mehrfache Volumen verdünnt, so entsteht, bei nicht allzugeringem Mucingehalt, nach wenigen Stunden aus der Trübung ein ziemlich grobflockiger, schmutzigweisser Niederschlag, über dem eine vollkommen klare Flüssigkeit steht. Diese Flocken geben unter dem Mikroskop das Bild einer gleichmässig feinkörnigen Masse, in welche sehr sparsam unregelmässige Harnsäurekrystalle eingebettet sind.

Auf dem Filtrum trocknen die Flocken zu einer durch Harnfarbstoffe gelbbraun bis rothbraun gefärbten, schwach firnissglänzenden, dem Papier stark anhaftenden Masse aus.

In starker Essigsäure (Acetum glaciale), kalter wie heisser, sind sie bis auf einen ganz geringen Rückstand leicht löslich.

3) Eine Beimischung von neutralen Alkalisalzen (Kochsalz, Salpeter, schwefelsaurem, essigsaurem Natron, Chlorammonium), von neutralem und saurem phosphorsauren Natron hindert schon bei geringer Menge die Fällung durch Essigsäure vollständig. Ist die Trübung schon hervorgebracht, so wird sie auf Zusatz der Lösung von essigsaurem Natron leicht und vollständig, auf Zusatz anderer Salzlösungen nicht ganz vollständig beseitigt.

Harnstoff verhindert selbst in sehr grosser Menge die Trübung nicht.

4) Erhitzen bis zum Sieden verändert den Harn nicht, falls nicht zugleich Eiweiss vorhanden ist, oder Erdphosphate sich ausscheiden. Die Trübung durch Essigsäure tritt ein sowohl in dem kochenden, als in dem nach dem Kochen wieder erkalteten Urin. Im ersteren Falle bilden sich schon nach einigen Augenblicken Flocken.

Der kalt durch Essigsäure getrübte Harn bleibt beim Erhitzen unverändert.

Enthält der mucinhaltige Urin, was meistens der Fall ist, zugleich Eiweiss, so ist, falls überhaupt ein klares Filtrat nach dem Kochen ohne Zusatz von Essigsäure resultirt, die Trübung durch Essigsäure im Filtrat viel geringer, als in dem ursprünglichen Harn. In einigen Fällen war selbst gar keine Trübung mehr zu sehen. Ob dieses auffallende Verhältniss einem Niederreissen des Schleimstoffs mit dem gerinnenden Eiweiss entspricht, und in wieweit dadurch die quantitative Eiweissbestimmung mit einem Fehler behaftet wird, muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

In den Filtraten vom Eiweisscoagulum wird die Essigsäuretrübung auch bei vorherigem Wasserzusatz nicht flockig. Wird aber das unverdünnte Filtrat wieder zum Kochen erhitzt, wobei es natürlich ganz klar bleibt, und dann Essigsäure zugesetzt, so bildet sich eine zweite, ganz deutliche, flockige Trübung.

5) Schwefelsäure, Salpetersäure (bei Abwesenheit von Eiweiss), Chlorwasserstoffsäure, dreibasische Phosphorsäure, Oxalsäure bewirken keine Veränderung, ausser wenn sie sehr verdünnt und tropfenweise dem Harn zugesetzt werden. Die in diesem Fall entstehende starke Trübung ist im geringsten Ueberschuss jeder der genannten Säuren leicht und vollständig löslich.

Aehnlich verhält sich Citronensäure. Ein massenhafter Zusatz lässt die Flüssigkeit klar; geringere Mengen, die aber grösser sein dürfen, als bei den ebengenannten Säuren, bewirken Trübung, die im grösseren Ueberschuss der Citronensäure und der vorgenannten Säuren, aber nicht in Essigsäure, löslich ist.

Vorheriger Zusatz von Alkalisalzen verhindert alle diese Trübungen.

6) Weinsteinsäure wirkt wie Essigsäure. Die Trübung ist eine durchaus gleichförmige, nicht im geringsten krystallinische. Sie entsteht noch bei Verdünnungen des angewandten Harns, die eine Ausscheidung von saurem weinsteinsaurem Kali ausschliessen. Natronsalze verhindern auch hier die Fällung.

7) Der durch Essigsäure (oder Weinsteinsäure) getrübte Harn wird durch wenige Tropfen kalter, nicht rauchender Salzsäure wieder klar, und zwar sofort und vollständig, wenn diese zweite Operation bald auf die erste folgt. Das flockige Sediment (siehe 2), zu dessen Bildung längere Zeit erforderlich war, lässt sich nicht ganz vollständig in Salzsäure lösen.

Die beim Kochen gänzlich eiweissfreier Urine durch Essigsäure ausgeschiedenen Flocken wurden ebenfalls bei sofortigem Zusatz von Salzsäure schnell und vollständig gelöst; desgleichen die in der vom Eiweisscoagulum abfiltrirten Flüssigkeit durch Essigsäure bewirkte Trübung und die darin durch Kochen und Essigsäure entstandenen Flocken.

Die übrigen unter 5) genannten Säuren wirken im Allgemeinen ebenso wie Salzsäure.

Das flockige Sediment löst sich nach dem Abfiltriren und Auswaschen mit essigsäurehaltigem Wasser in concentrirter Salzsäure beim Erwärmen bis auf einen ganz geringen Rückstand mit intensiv blaurother Farbe.

Zur Vergleichung habe ich den Glaskörper benutzt, der von Virchow als dem Schleimgewebe zugehörig erkannt worden ist. Die Glaskörper wurden aus den Augen frisch geschlachteter Ochsen gewonnen. Ihr Filtrat war absolut klar und farblos, schwach eiweisshaltig, schwach alkalisch. Es gab mit Essigsäure, Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Citronensäure, Weinsteinsäure, Alkalisalzen und Harnstoff die oben beschriebenen Reactionen. Beim Kochen ohne Zusatz von Essigsäure oder Chlorammonium resultirte kein flockiges Coagulum.

8) Verdünnte Alkalien lösen den flockigen Essigsäure-Niederschlag leichter als concentrirte. Beim Uebersättigen der Lösung mit Essigsäure fällt er nur sehr unvollständig wieder heraus.

Schwach alkalische, oder durch Zusatz von wenig Natronlauge schwach alkalisch gemachte Urine geben ebenfalls die charakteristische Essigsäuretrübung.

9) Ferrocyankalium giebt weder in dem mit Salzsäure, noch in dem mit Essigsäure und Salzsäure, oder Essigsäure und Alkalisalzen versetzten Harn eine Fällung.

Die mit Wasser und Essigsäure ausgeschiedenen, auf dem Filtrum gut ausgewaschenen und in Essigsäurehydrat gelösten Flocken geben mit gelbem Blutlaugensalz eine im Ueberschuss des Salzes unlösliche Trübung.

10) Alaun, Gerbsäure, Quecksilberchlorid, sonstige Metallsalze geben mit jedem Harn stärkere oder schwächere Trübungen.

11) Alkoholzusatz trübt ebenfalls jeden Harn. Wird das Sediment mit lauem Wasser digerirt, so giebt das Filtrat bei Gegenwart von Mucin die Reactionen mit Essigsäure und Salzsäure. Dies gilt auch für mucinhaltige Urine, deren Eiweiss vorher durch Kochen entfernt war.

Die Wägung der durch Essigsäure abgeschiedenen Flocken ergab höchstens 0,05 bis 0,1 Procent des Harns. Diese Bestimmungen machen auf eine nur sehr annähernde Genauigkeit Anspruch.

Der beschriebene Stoff unterscheidet sich von dem durch Essigsäure aus verdünntem Blutserum präcipitirten Serumcasein (Panum) sehr wesentlich durch seine Unlöslichkeit im Ueberschuss der verdünnten Essigsäure.

Mit Eiweiss könnte er nur dann verwechselt werden, wenn der zu prüfende Harn beim Kochen eine Ausscheidung von Kalksalzen giebt, sei es durch Entweichen seiner Kohlensäure, oder durch Spaltung des neutralen, phosphorsauren Kalks in sauren, löslichen und in basischen, unlöslichen (Scherer). Durch die Einwirkung der Essigsäure würde in diesem Fall die Kalktrübung allerdings beseitigt, aber eine zweite, ebensowenig dem Eiweiss angehörende, an ihre Stelle treten. Ich hebe dies hervor, weil das Verfahren, den kochenden Urin mit etwas Essigsäure zu versetzen, auch für die qualitative Eiweissprüfung in der medicinischen Praxis weit verbreitet ist. Anwendung von Salzsäure statt Essigsäure wird vor dem Irrthum am besten schützen. Bei der Eiweissprüfung mit Salpetersäure kann, wenn man nicht eine gar zu geringe Menge der letzteren anwendet, ein Irrthum nicht stattfinden.

Das sogenannte Pyin, dessen Reactionen in den verschiedenen Werken sehr verschieden angegeben werden, giebt gleichfalls mit Essigsäure einen im Ueberschuss unlöslichen Niederschlag. Es giebt starke Fällungen mit Metallsalzen, Alaun, Gerbsäure. Nun ist, wie schon oben bemerkt, wohl kein Harn, der mit diesen Reagentien keine Trübung gäbe; aber diese Trübungen waren bei Urinen, die mit Essigsäure beinahe undurchsichtig wurden, nicht stärker als bei normalen. Die morphologischen Elemente des Eiters fehlten in den meisten Fällen, während die des Schleims reichlich vorhanden waren.

Für Mucin sprechen alle Reactionen. Die Fällung durch Ferrocyankalium nach dem Kochen mit concentrirter Essigsäure erwähnt auch Lehmann (physiol. Chem. II. 320). Ich erhielt eine Fällung aus der mit kaltem Eisessig bereiteten Lösung auch in Fällen, wo keine Spur von Eiweiss vorhanden war.

Manche Urine, bei stark fieberhaften Zuständen, geben auf Zusatz weniger Tropfen Essigsäure eine starke Trübung, die sich im Ueberschuss der Säure nicht löst, aber mit dem Schleimstoff Nichts zu thun hat. Anderen Säuren gegenüber verhalten sich solche Urine genau ebenso, nur ein grosser Ueberschuss von Salpetersäure macht die Flüssigkeit wieder klar. Die Trübung ist gelb, ungleichmässig wolkig, viel dicker, körperlicher, als die durchscheinende, gleichmässig diffuse, farblose Schleimstofftrübung. Beim Erwärmen ist erstere vollständig löslich und fällt beim Erkalten wieder heraus. Eine mässige Verdünnung mit Wasser vor dem Zugiessen der Säure verhindert die Erscheinung vollständig, ebenso bleibt sie oft aus, wenn man statt einiger Tropfen eine grössere Säuremenge auf einmal

zusetzt. Diese schon längere Zeit bekannte Reaction pflegt bei den Cautelen der Prüfung auf Eiweiss erwähnt zu werden und wird als durch „Urate" hervorgerufen bezeichnet. Eine Harnsäureverbindung liegt jedenfalls vor. Wenn aber die Harnsäure schon als saures Natronsalz im Urin gelöst ist, so ist schwer abzusehen, wie sie als solches durch einen Säurezusatz ausgeschieden werden kann. Mit dem Sedimentum lateritium hat die Erscheinung keinen unmittelbaren Zusammenhang, sie fehlt oft, wo dieses nach kurzem Stehen des Harns sehr reichlich niederfällt, und ist vorhanden, wo selbst nach längerer Zeit kaum eine Spur freiwilliger Trübung sich zeigt.

Zur Nachweisung von Eiweiss hat Heller empfohlen, die Salpetersäure dem Harn so zuzusetzen, dass sie, ohne sich viel mit ihm zu mischen, wegen ihres hohen specifischen Gewichts an der Wand des schiefgehaltenen Glases zu Boden sinkt. Die Berührung von Säure und Harn in einer einzigen horizontalen Ebene erreiche ich noch besser dadurch, dass ich in ein cylindrisches, mit Glasfuss versehenes Reagenzglas, das etwas Salpetersäure von 1,2 spec. Gewicht enthält, den Harn durch einen Trichter mit unten schief abgeschnittenem Abflussrohr, das der Wand des Cylinders hart anliegt, filtrire. Diese Cylinder sind, namentlich wenn man eine grössere Reihe von Reactionen auf einmal bei gutem Lichte betrachten will, da sie jedes Gestell entbehrlich und jeden Schatten unmöglich machen, äusserst bequem und für alle Versuche mit kalten Flüssigkeiten sehr zu empfehlen. Bei der Gegenwart von Eiweiss bildet sich eine weissliche mehr oder weniger undurchsichtige, nach oben und unten scharf abgeschnittene Trübung an der Grenze von Säure und Harn. Die Reaction ist äusserst charakteristisch. Ist zugleich der mit Salpetersäure chromatisirende Gallenfarbstoff vorhanden, so bieten die unteren Theile der Eiweisstrübung die bekannten Erscheinungen des Farbenwechsels dar.

Weiter nach oben, vom Eiweiss durch klaren Urin getrennt, findet sich häufig eine zweite Trübung, die als durch „Urate" verursacht, gleichfalls schon beschrieben ist. Bei genauerer Betrachtung stellt sich heraus, dass es sich hier nicht um eine, sondern um zwei ganz verschiedene Ausscheidungen handelt, die jede einzeln, aber auch beide nebeneinander auftreten können. Beide werden durch ein Minimum diffundirter oder an der Wand haften gebliebener Säure bewirkt, die eine entspricht dem Mucin, die andere der schon oben beschriebenen Fällung einer Harnsäureverbindung. Letztere ist gelb, undurchsichtig, entsteht von einzelnen Punkten ihrer unteren, meist scharfen Grenze aus, zieht sich in wolkigen Streifen weit nach oben; löst sich nach dem Abheben mit der Pincette beim Erwärmen, aber nicht in Säuren. Die Mucintrübung ist auch etwas wolkig, aber verschwommen, durchscheinend, farblos; bleibt beim Erwärmen unverändert, löst sich in Mineralsäuren. Bald erscheint die eine, bald die andere früher, die eine oder die andere mehr nach der Säuregrenze zu; oft die Harnsäuretrübung in der Mucintrübung.

Werden gleichzeitig Gallenfarbstoff, Eiweiss, Mucin und Harnsäure ausgeschieden, so giebt diess prächtige Bilder und ein merkwürdiges Beispiel, wie durch ein Reagenz auf einmal vier Körper angezeigt werden können.

Ein Ersatz der Salpetersäure bei diesen Schichtungsversuchen durch eine an-

dere Mineralsäure liefert dasselbe Verhältniss zwischen Mucin- und Harnsäuretrübung. Die anderen Ausscheidungen fallen dann meistens fort. Bei Essigsäure erscheint die Mucinschicht, da ein Ueberschuss von Säure nicht lösend einwirken kann, stets an der Gränze von Säure und Harn. Diese Art, Mucin durch Essigsäure nachzuweisen, ist weniger charakteristisch, als die einfache Vermischung von Harn und Säure.

Eine hinreichende Verdünnung des Urins mit Wasser vor dem Auffliessen auf die Säure beseitigt in jedem Fall die Harnsäuretrübung.

Im Harn gesunder Menschen habe ich das Mucin niemals nachweisen können. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es hier ebenso wenig jemals fehlen wird, als die morphologischen Elemente des Schleims, aber theils durch äusserst geringe Menge, theils durch die Gegenwart von Alkalisalzen, die es gelöst erhalten, sich den Reactionen entzieht. Glaskörperflüssigkeit, die bei weitem stärker mucinhaltig ist, als irgend ein von mir beobachteter Harn, giebt zuweilen schon nach der Vermischung mit nur dem gleichen Volumen normalen Urins keine Spur von Fällung durch Essigsäure, Mischungen von mucinhaltigem und von normalem Harn verhalten sich ebenso. Andererseits ist aber die Annahme unstatthaft, dass die Mucinreactionen etwa nur durch eine procentische Verminderung der feuerbeständigen Salze sichtbar würden. Ich habe gerade in Fällen, wo die Trübung durch Essigsäure am stärksten war, sehr reichlichen Kochsalzgehalt und, bei der Verbrennung mit Platinschwamm, Glührückstände von beträchtlichem Gewicht erhalten.

Die Krankheitsformen, bei denen Mucin im Harn gefunden wurde, waren vorzugsweise acut fieberhafte Zustände der verschiedensten Art: Pneumonie, Pleuritis, Typhus, Wechselfieber, Respirations- und Intestinalkatarrhe, Meningitis, acute Tobsucht und epileptische Anfälle mit Aufregung des Gefässsystems u. s. w. Die betreffenden Urine hatten im Uebrigen sehr verschiedene Eigenschaften, stärkere oder geringere saure oder auch alkalische Reaction, höheres oder niederes specifisches Gewicht, mehr oder weniger Farbstoffe, Harnstoff, Harnsäure, Mineralstoffe. Sie gingen meist langsam durch das Filtrum. Eiweiss, das stets durch Kochen und durch Salpetersäure nachgewiesen wurde, war ein sehr häufiger Begleiter. Oft trat mit dem Beginn des Fiebers das Mucin auf, einige Tage später zugleich Eiweiss, das nach längerer oder kürzerer Zeit wieder verschwand, während das Mucin noch ein Paar Tage blieb. Fälle von reichlichem und längere Zeit andauerndem Mucingehalt ohne Eiweiss waren selten. Dagegen erinnere ich mich nicht, bei acuten Krankheitszuständen Eiweiss ohne Mucin gesehen zu haben.

Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments lieferte ebenfalls sehr verschiedene Ergebnisse. Meist war ein grosser Reichthum an Epithelialzellen sehr verschiedener Art in die Augen fallend. Schleimgerinnungen waren oft sehr reichlich, zuweilen auffallenderweise sehr sparsam vorhanden. Schleim- und Eiterzellen fehlten manchmal fast ganz. Beträchtlich war der Mucingehalt in einigen Urinen, deren Sediment Epithelialcylinder enthielt. Hyaline Faserstoffcylinder wurden mehrfach zugleich mit Mucin gefunden, ebenso kleinere Mengen von Blutkörperchen. Ausserdem enthielten die Urine noch die verschiedenartigen krystallinischen Sedimente.

Bei chronischen Blasenkatarrhen wurde zum Oefteren Mucin nachgewiesen.

Ein Unterschied nach dem Geschlecht der Kranken wurde nicht beobachtet, obgleich bei Weibern durch die so häufigen Uterin- und Vaginalkatarrhe deren Produkte dem Harn oft reichlich beigemischt werden.

Es liegt mir fern, eine neue Species anomaler Harnsecretion, etwa eine Mykurie aufzustellen. Mein Zweck ist, einen Theil der auffallenden Reactionen, die oft im Harn durch die Gegenwart eiweissähnlicher Stoffe verursacht werden, aufzuklären.

4.

Ueber Percussion des Kehlkopfes.

Von Carl Gerhardt, Professor in Jena.

Während die meisten Abhandlungen der physikalischen Diagnostik, der Percussionslehre, der Respirations- oder der Kehlkopfskrankheiten die Percussion des Kehlkopfes mit Stillschweigen übergehen, giebt Stokes an, dass bei bedeutender Verdickung oder Degeneration der Schleimhaut, bei Verengerung der Höhle des Kehlkopfes, auch sein Schall dumpfer werde. So einleuchtend dies beim ersten Blicke erscheint, so werden wir doch alsbald sehen, dass die Bedingungen des Percussionsschalles am Kehlkopfe zu complicirt sind, um eine solche einfache Deutung zuzulassen.

Wintrich hat in seiner vielfach anerkannten Bearbeitung der physikalischen Diagnostik für Virchow's Handbuch zuerst gelehrt, wie die Functionen des Kehlkopfes auf dessen Percussionsschall Einfluss haben, und als Resultat seiner bezüglichen Untersuchungen dargelegt, dass der Schall beim Glottisschlusse dumpf und klanglos, beim Verschlusse der Mundhöhle und Nasenhöhle tiefer wird als er zuvor war und Wintrich hat daran die praktische Folgerung gereiht, dass insufficienter Glottisverschluss sowohl als Verstopfung der Nasenhöhle aus den Percussionserscheinungen erkannt werden könne, indem bei ersterem der Schall beim Pressen, bei letzterem nach Zuhalten der Nase nicht dumpfer werde.

So sehr ich die schöne Entdeckung Wintrich's, dass glattwandige Hohlräume einen je nach ihrer grössten Länge und der Weite ihrer Oeffnung an Höhe und Helligkeit wechselnden Schall geben und die Anwendung derselben für die Percussion des Kehlkopfes zu schätzen weiss, glaubte ich doch, dass eine genaue (laryngoskopisch erworbene) Kenntniss der verschiedenen normalen Formveränderungen der Kehlkopfshöhle, wie sie mir jetzt zu Gebote steht, vielleicht noch zu bedeutenden Erweiterungen der von Wintrich gefundenen Gesetze führen möchte. Ich begann mit der Untersuchung der normalen Erscheinungen und werde im Nachstehenden mittheilen, was meine Versuche an Leichen, an mir selbst, sowie an einigen anderen Gesunden ergeben haben.

a. Der beim Percutiren auf dem Schild- oder Ringknorpel bemerkliche Schall entsteht keineswegs allein in der Kehlkopfshöhle, sondern er wird wesentlich mitbedingt durch Schwingungen der Luftsäulen in der Rachen-, Nasen-, Mundhöhle und der Trachea. Percutirt man den aus der Leiche genommenen oben und unten offen stehenden oder auch am Trachealende verschlossenen Kehlkopf, so schallt er leerer und dumpfer — trotz der geringeren Schicht der Weichtheile, welche ihn bedecken — als zuvor, da er sich noch in seinen normalen Verbindungen befand. Percutirt man an der Leiche — oder am Lebenden bei gleich weit offen erhaltener Glottis (z. B. bei ruhigem Athmen) — so ist der tympanitische Schall am hellsten und lautesten in der Gegend des Zungenbeins, verliert dagegen schon auf dem Schildknorpel, noch mehr auf der Trachea an Völle: je näher bei der Rachenhöhle die Percussionserschütterung stattfindet, um so leichter schwingt die Luft in dieser und der Nasen- und Mundhöhle mit. Percutirt man endlich bei geschlossener Glottis, so ist der Schall sehr leer, aber noch deutlich tympanitisch (so beim Schlingen), nur auf und über dem Zungenbeine behält er noch ziemlich seine frühere Völle und Helligkeit bei: bei geschlossener Kehlkopfshöhle erhält man den Schall der Luft in dieser allein und etwa noch den der Trachea, bei geöffneter noch zugleich jenen der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle.

b. Sowohl in Bezug auf das Mitschwingen der eben erwähnten Luftsäulen als auch an sich ist die Communicationsweise der Luft im Kehlkopfe mit der äusseren Luft von Einfluss auf die Höhe und Helligkeit des Schalles. Eine Absperrung der Luftsäule im Kehlkopfe, wie Unterbrechung ihrer Communication mit der äusseren Luft kann aber gesetzt werden an folgenden sechs Localitäten: 1) An der Glottis vera durch die Stimmbänder, 2) an der Glottis spuria durch die Taschenbänder, 3) am Aditus laryngis durch den Kehldeckel, 4) am Isthmus faucium durch Anlegen der Zungenwurzel an die hintere Rachenwand oder das Velum pendulum, 5) am Munde durch Zunge oder Lippen, 6) an der Nasenöffnung. Der Einfluss des Verschlusses der Mund- und Nasenöffnung auf den Schall des Kehlkopfes ist von Wintrich genügend nachgewiesen worden und man kann sich leicht überzeugen, dass der Abschluss des Isthmus faucium in ganz analoger Weise einwirkt. Der dreifache, durch Czermak nachgewiesene Verschluss des Kehlkopfes, selbst durch Senkung des Kehldeckels und Aneinanderlagerung der Stimm- und Taschenbänder, macht den zuvor hell tympanitischen und vollen Schall des Kehlkopfes undeutlicher tympanitisch und sehr leer — aber wie verhält sich der Schall, wenn nur durch die Stimmbänder, nur durch die Taschenbänder oder nur durch den Kehldeckel der Verschluss bewirkt wird? Ich glaube hierüber Aufschluss geben zu können: ein acustisch-percutorischer Abschluss der Kehlkopfshöhle nach oben zu kann wohl durch den Kehldeckel oder die Taschenbänder allein, nicht aber durch die ausgespannten Stimmbänder bewirkt werden. Halte ich den geöffneten Mund, die Zunge und die Zungenwurzel mit dem Kehldeckel in möglichst gleichmässiger Lage und percutire, während ich abwechselnd e intonire und tief athme, also die Stimmbänder bis zur Berührung ihrer Ränder

zusammenschliesse und wieder öffne bis zur genügenden Weite, um einen Finger durch die Glottis zu schieben, so ändert sich der Schall nur ganz wenig und nicht annähernd so wie beim Glottisschlusse. Die dickeren, zum Tönen völlig ungeeigneten Taschenbänder schliessen den Kehlkopfsraum allerdings percutorisch ab, denn beim Schlucken von Kranken mit Verlust des Kehldeckels wird der Percussionsschall des Kehlkopfes völlig dumpf; auch der Kehldeckel leistet einen solchen Abschluss, denn bei gesenktem Kehldeckel (Aussprechen des Vocals a) wird der Schall dumpfer als bei erhobenem (Vocal e).

c. Der Percussionsschall des Kehlkopfes nimmt die Klangfarbe gleichzeitig ausgesprochener Vocale an. Wird klanglos a o u e i ausgesprochen und zugleich percutirt auf dem Schildknorpel, so erhält man einen Schall, der bei den drei ersteren vollkommen den Klang von a, o oder u erkennen lässt, minder deutlich ist dies bei e, oe und ue, dagegen kann i an dem Schalle nicht erkannt werden, weil der Zungenrücken sich dem Gaumen zu vollständig nähert und dadurch die Communication zwischen Rachen- und Mundhöhle zu sehr beeinträchtigt.

Die Stimmbänder erzeugen die Vocale nicht durch ihre Spannung, das ist klar, denn man kann jeden Vocal mit beliebiger Schallhöhe aussprechen; der Raum des Kehlkopfeinganges, des Rachens, der Mundhöhle, muss in einer bestimmten Weise verändert werden, der Kehldeckel, die Zungenwurzel, der Gaumen müssen bestimmte Stellungen einnehmen, damit durch die Schwingungen der Stimmbänder ein Ton mit dem Klange eines bestimmten Vocales erzeugt werde. Der Versuch, während die Theile zum Aussprechen eines Vocales richtig disponirt sind, dessen Klang durch die Percussion des Kehlkopfes hervorzurufen lehrt, dass auch der auf andere Weise als durch das Schwingen der Stimmbänder erzeugte Schall den Klang der Vocale annimmt, je entsprechend der gerade stattfindenden Stellung der vorerwähnten Theile. Ob dieses Prinzip sich jemals zur Ersetzung des Tones bei Aphonischen verwenden lasse, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

d. Auch die Respiration hat Antheil an den Veränderungen des Percussionsschalles des Kehlkopfes, während einer tiefen Inspiration wird derselbe bei Gleichbleiben der übrigen Bedingungen höher, während der folgenden Exspiration tiefer. Da sich bei der Inspiration die Leitungsröhren der Athmungsluft erweitern und strecken, wäre eher das umgekehrte zu erwarten. Auch bei einem Croupkranken fand ich im Einklange mit dem erwähnten Percussionsresultate die Inspiration von einem höheren tönenden Athmungsgeräusche begleitet, als die Exspiration, und die Athmungsgeräusche müssen ja von denselben örtlichen Bedingungen des Schallraumes ihrer Höhe nach abhängen, wie die Percussionserscheinungen derselben. Eine Erklärung dieses Verhältnisses vermag ich vorläufig nicht zu geben.

e. Für die Krankenuntersuchung ergiebt sich aus diesen Sätzen soviel: Die Leere des Percussionsschalles ist keineswegs charakteristisch für Verengerung der Kehlkopfshöhle durch Geschwülste oder dergleichen, denn sie kann durch Schwerbeweglichkeit des gesenkten Kehldeckels, sowie durch Paralyse des Gaumensegels bei verstopften Nasengängen und Aehnliches ebenso gut zu Stande kommen. Der von Wintrich hervorgehobene Umstand des Gleichbleibens des hellen und hohen

Schalles beim Versuche, die Glottis zu schliessen, hat als Zeichen von Insufficienz des Glottisschlusses nur dann Geltung, wenn in der That sowohl Kehldeckel als Taschenbänder durchlöchert oder in ihrer Bewegung gestört sind. Ulcerationen der Stimmbänder selbst lassen sich vorerst auf diese Weise nicht erkennen. Verlust des Kehldeckels allein (wobei ein sufficienter Glottisschluss noch recht wohl möglich ist) lässt sich ganz wohl erkennen aus der Percussion. Percutirt man am gesunden Kehlkopfe während a, dann während e ausgesprochen wird, so nimmt bei letzterem Vocale der Schall nicht nur den Klang desselben an, sondern wird auch höher, weil der Kehldeckel sich hebt. Bei Mangel des Kehldeckels aber bleibt seine Höhe bei a und e nahezu gleich, wie sich von vorn herein annehmen und auch durch die Untersuchung zweier einschlägiger Krankheitsfälle nachweisen liess. Bei denselben war das Geräusch des gesprungenen Topfes auffallend leicht hervorzurufen, während sie a intonirten. In seltenen Fällen verhindert Empfindlichkeit der Rachenorgane sowohl, die Einführung des Kehlkopfspiegels als auch das Befühlen des Kehldeckels und in solchen kann die Percussion den Mangel dieses Organes anzeigen. Ohne Zweifel werden sich noch viele weitere diagnostische Anhaltspunkte aus diesen hier entwickelten Grundsätzen ergeben, wenn dieselben auf eine grössere Zahl von Kranken angewendet werden. Immer wird es nöthig sein, das Organ während seiner Arbeitsleistung und zwar bei verschiedenen Abschnitten derselben vergleichend zu untersuchen und aus diesen physikalischen Zeichen nur auf die Form- und Bewegungsstörungen desselben zu schliessen, nicht aber auf die Art der betreffenden pathologischen Prozesse.

5.

Zwei Fälle von Blitzschlag.

Von Dr. Langerhans in Berlin.

Den im Archiv B. 20. S. 45 von Herrn Dr. Stricker mitgetheilten Beobachtungen über Verletzungen durch Blitzschlag schliessen sich zwei im letzten Sommer in Heringsdorf von mir beobachtete Fälle an. Der Blitz hatte zwei Mädchen getroffen, die an einem Tisch in der im Kellergeschoss gelegenen Küche stehend beschäftigt waren.

Beide waren umgeworfen, eine kurze Zeit bewusstlos und boten dann genau die Symptome, die Hr. Dr. Stricker in 6 Gruppen bei nur äusserlich Verletzten angiebt.

Ungefähr 20 bis 25 Minuten nach dem Einschlagen des Blitzes wurde ich, im Nebenhause wohnend, dazu gerufen.

Ich fand bei dem 38 Jahre alten Mädchen des Hrn. K. aus Berlin am rechten obern Augenlide eine kleine Wunde mit scharfen Rändern und unbedeutende Sugillationen daneben und an der rechten Seite des Halses unter dem Ohr eine

andere kleine Wunde mit gerissenem Rande und da beginnend ein circa ½ Centimeter breites Erythem, das sich wie Hautgefässe verästelnd und hier und da auslaufend bis an die rechte Brustwarze und bis unter den rechten Arm reichte, und in der Zeichnung die grösste Aehnlichkeit mit der für Gebirge auf Landkarten üblichen hatte; dasselbe war bei der Berührung schmerzhaft aber ohne deutlich wahrnehmbare Anschwellung.

Die ganze rechte Seite des Halses war geschwollen, steif und sehr schmerzhaft. Dabei heftige Schlingbeschwerden, aber die Functionen der Augen nicht alterirt.

An den Haaren und Kleidern fand sich keine Spur von Verbrennung.

Nach ungefähr 8 Tagen waren die rothen Zeichnungen am Halse ohne bemerkbare Abschuppung oder gar Schorfbildung verschwunden.

Bei dem 22 Jahre alten Mädchen des Hrn. B. aus B. fand ich auf dem rechten Scheitelbein eine vielleicht zolllange Wunde mit scharfem Rande ohne Verbrennung der Haare und ausserdem fast ganz dieselbe baumförmiger Gefässverästelung ähnliche Zeichnung auf der rechten Seite des Halses, wie bei dem andern Mädchen und eben solche an beiden Unterschenkeln und Füssen ohne Continuität untereinander.

Auch in diesem Fall keine Spur von Verbrennung an den Kleidungsstücken.

Bemerken will ich hierzu, dass ich, da andere Zeichen von Verbrennung fehlten, auch die hellrothen aderartigen Zeichnungen nicht für oberflächliche Verbrennungen halten kann; viel wahrscheinlicher erscheint es mir, dass der Blitzschlag, vielleicht den Gefässverzweigungen folgend, Erythem oder ganz leichte Hautentzündung hervorgerufen hatte.

Fernere Beobachtungen werden darüber entscheiden.

6.

Secundäre Cancroidinfiltration des Nervus mentalis bei einem Fall von Lippencancroid.

Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

In No. 46. der Allg. Medicin. Centralzeitung vom 8. Juni d. J. befindet sich der Bericht über eine Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, in welchem einer Mittheilung des Hrn. Prof. Busch über einen Fall von Cancroid der Unterlippe erwähnt ist, bei welchem die Neubildung sich auf die beiden Nervi mentales fortgepflanzt und dieselben zu harten rundlichen Strängen, die durch die Lippe hindurch deutlich fühlbar waren, umgewandelt hatte. Busch bemerkte, früher eine gleiche Erkrankung nicht gesehen zu haben. Es möge daher der Seltenheit wegen hier ein ganz correspondirender Fall eine Stelle

finden, welchen ich, noch ehe jene Notiz zu meiner Kenntniss gelangt, im Juli d. J. für Herrn Medicinalrath Wagner zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Dem mir gütigst mitgetheilten klinischen Journal entnehme ich folgende Angaben: Bei einem 45jährigen Landmanne zeigte sich eine die Mitte der Unterlippe einnehmende wallnussgrosse Geschwulst, die vom Lippensaume bis zur Grube über dem Kinn sich erstreckte und jederseits etwa das äussere Viertel der Lippe intact liess. Die Oberfläche ist zerfallen und bildet ein kraterförmiges Geschwür mit wallartig aufgeworfenen, harten, knotigen Rändern. Druck auf die Geschwulst ist wenig empfindlich, doch zieht sich vom untern Geschwulstrande nach links hin ein dünner, härtlicher, bei Berührung sehr schmerzhafter Strang von etwa 1½ Zoll Länge bis zur Umschlagsstelle der Schleimhaut auf den Knochen, wo es fraglich war, ob er sich in diesen hineinerstreckte. Spontane Schmerzen hat Patient in der seit ¾ Jahren erkrankten Lippe in irgend erheblichem Grade nicht gehabt. Bei der Operation liess sich der Strang aus den Weichtheilen leicht herausschälen, ohne einen Zusammenhang mit dem Knochen zu zeigen.

Die anatomische Untersuchung ergab in der Geschwulst nichts irgend Ungewöhnliches, die cancroide Infiltration war bis tief in die Muskelsubstanz des Orbicularis eingedrungen, ihre Grenze durch eine schwach wellenförmige, scharfe Linie gezeichnet. Mikroskopisch betrachtet bildeten die bekannten concentrisch geschichteten Epidermiskugeln den Hauptbestandtheil, dazwischen befand sich ein spärlicher Rest schmaler mit wuchernden Bindegewebskörpern durchsetzter Bindegewebszüge. Der erwähnte Strang zeigte sich etwas über 1 Linie dick, derb, etwas ungleichmässig knotig aufgetrieben, von weisser Farbe. Er war lose in ganz normales Muskelgewebe eingebettet. In die Geschwulst hinein konnte er nicht verfolgt werden. Es liess sich leicht constatiren, dass er durch einen degenerirten Nerven gebildet wurde, welcher der Lage nach kein anderer als der linke Nervus mentalis sein konnte. Seine Faserbündel waren durch dieselben epidermoidalen Zellennester, wie sie sich in der Lippe selbst fanden, auseinander geworfen; ihre Entwicklung aus den Bindegewebskörpern des Perineurium und des Neurilemma war bequem zu verfolgen. Die Nervenfasern selbst schienen mir normal zu sein. — Im Vergleich zu Busch's Fall wäre nur die einseitige Erkrankung in unserer Beobachtung hervorzuheben, während dort beide Nerven in gleicher Weise symmetrisch afficirt waren.

7.

Die Eiterbildung auf Schleim- und serösen Häuten.

Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

In einer im Sommer 1859 bei meiner Habilitation der hiesigen medicinischen Facultät vorgelegten, Ostern 1860 in den Königsberger Medicinischen Jahrbüchern (Bd. II. Heft 2) abgedruckten Abhandlung „Ueber die Bildung des Eiters“ hatte

ich gegenüber der von Virchow, Förster u. A. angenommenen epithelialen Abstammung der Eiterzellen bei Entzündung der serösen Häute und Schleimhäute die Ansicht ausgesprochen, dass die Eiterzellen hauptsächlich oder vielleicht ausschliesslich aus Proliferationen des Bindegewebes dieser Membranen hervorgehen. Die neueren Arbeiten von Rindfleisch „Ueber die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten (Virchow's Arch. Bd. XXI. Heft 5 u. 6) und von Cohnheim „Die Entzündung der serösen Häute" (Virchow's Arch. Bd. XXII. Heft 5 u. 6), in welcher letzteren sich eine Bestätigung meiner Ansicht findet, haben mich veranlasst, den Gegenstand von Neuem aufzunehmen. Rindfleisch, welcher, obwohl er bei Schleimhäuten stets die subepithelialen Bindegewebskörper in einem Wucherungsprozess begriffen fand, dieselben doch nur bei dem „vorwiegend epithelialen" Catarrh als Quelle der Eiterkörperchen gelten lassen will und für den eigentlichen eitrigen Catarrh die Epithelien heranzieht, beschreibt eine endogene Bildungsweise der Eiterzellen in letzteren, welche sich an Buhl's, Remak's und Eberth's Beobachtungen anschliesst. Mir ist es bisher nicht geglückt, Aehnliches zu sehen und, wenn auch die übereinstimmenden Angaben der genannten Autoren keinen Zweifel an der Thatsache gestatten, so dürfte doch das Bedenken erlaubt sein, ob es sich hier um einen allgemeinen gültigen Bildungsmodus oder um einen nur accessorischen, mehr zufälligen Vorgang handelt, etwa wie wir wissen, dass bei Muskeleiterungen in der Regel nur die Bindegewebskörperchen des interstitiellen Bindegewebes, ausnahmsweise aber auch die Kerne der Muskelfasern selbst Eiterzellen produciren. Mir scheint die Seltenheit dieser Beobachtungen über endogene Eiterbildung in Epithelien mit der relativen Leichtigkeit, mit der dieselben zu wiederholen und zu constatiren sein müssten, in unlösbarem Widerspruch zu stehen, falls jene wirklich ein sich täglich ereignender Prozess sein sollte. — In Betreff der Schleimhäute erscheint daher die in Rede stehende Frage noch keineswegs abgeschlossen.

Cohnheim's Angaben über die serösen Häute stimmen dagegen mit dem, was ich gesehen und beschrieben habe, im Allgemeinen durchweg überein und es dürfte demnach die Abstammung von Eiterzellen aus dem Bindegewebe der serösen Häute mit Gewissheit, die Nichtbetheiligung des Epithels wohl mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein. Vorläufig unentschieden bleibt ein anderer Punkt, über welchen Cohnheim hinweggeht und dessen Entscheidung sich allerdings der directen Beobachtung entzieht. Ich habe denselben schon früher berührt und daran eine Argumentation geknüpft, die mich dahin führte, Virchow's Auffassung des Bindegewebseiters als geschmolzenes Gewebe zu modificiren. Da meine Ansicht hauptsächlich auf jener, nunmehr von einem anderen Beobachter bestätigten Thatsache des Ursprungs der Eiterzellen aus dem Bindegewebe der serösen Häute basirt, so sei es mir gestattet, mit ein Paar Worten darauf zurückzukommen.

Nehmen wir obige Thatsache nämlich einstweilen als feststehend an, so entsteht die Frage, auf welche Weise gelangen die im Bindegewebe sich bildenden Eiterzellen nach aussen, d. h. in die Pseudomembranen und den flüssigen Eitererguss hinein? Es liegen hier offenbar zwei Möglichkeiten vor: entweder die dieselben einschliessende Intercellularsubstanz des Bindegewebes verflüssigt sich

oder zerfällt und die Zellen werden dadurch frei oder die Zellen werden mit der transsudirenden Flüssigkeit (dem Eiterserum) mitgerissen, aus dem Gewebe herausgespült, ohne dass dieses eine Verflüssigung oder einen Zerfall erfährt. Nach Virchow's Auffassung von der Bindegewebseiterung im Allgemeinen (Cellularpathologie, 3. Auflage, S. 415) müsste Ersteres der Fall sein, es würde dann also die Eiterung auf serösen Häuten stets mit einem Substanzverlust der oberflächlichen Bindegewebsschichten verbunden und die ausgeschiedenen Eiterzellen sämmtlich auch nur aus den Bindegewebskörpern dieser oberflächlichen Schichten, so weit sie eben einschmelzen, hervorgegangen sein. Bedenkt man nun aber, dass die Proliferation der Bindegewebskörper weit über die oberflächlichen Schichten hinausgeht, ja, wie ich es am Peritonealüberzug des Darms gesehen habe, über die Serosa hinaus bis in die Muscularis sich erstreckt, so muss es nach dieser Annahme sehr auffallend erscheinen, dass immer nur die oberflächlichsten Schichten des Bindegewebes einschmelzen sollen und dass nicht auch bisweilen die ganze Serosa verloren geht. Da nun ferner einerseits gar kein positiver Beweis für das Einschmelzen der Intercellularsubstanz zu führen ist, andererseits, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe, der Zusammenhang derselben mit den neugebildeten Eiterzellen ein so lockerer ist, dass letztere mit Hülfe eines Pinsels aus einer Flüssigkeit sich theilweise leicht ausspülen lassen, die Nothwendigkeit, ein Zugrundegehen der einschliessenden Grundsubstanz zu supponiren, also kaum vorhanden sein dürfte, um das Freiwerden der Zellen zu erklären, so bin ich auch jetzt noch geneigt, mich für die oben erwähnte zweite Annahme zu erklären und demnach in dem Eiter der serösen Häute kein geschmolzenes, transformirtes Gewebe, sondern ein blosses Exsudat (sei dieses nun direct aus den Gefässen abgeschieden oder indirect aus ihnen hervorgegangen, indem es seinen Weg durch die neugebildeten Zellen genommen und von diesen darauf abgeschieden) zu erblicken, welchen sich die Eiterzellen aus dem Bindegewebe beigesellt haben.

Obwohl nun für andere Orte die Entscheidung über das Schicksal der Intercellularsubstanz bei Eiterungsprozessen im Bindegewebe noch unsicherer ist als bei den serösen Häuten, so ist mir doch keine Thatsache bekannt, welche der Annahme widerspräche, dass ganz im Allgemeinen ein mit Eiterzellen infiltrirtes Bindegewebe sich ohne Verlust an Intercellularsubstanz der Zellen entledigen kann, indem der Austritt derselben entweder, wie bei den serösen Häuten, auf eine freie Oberfläche oder in das Innere des Gewebes in einen durch Auseinanderdrängung desselben entstandenen Raum, eine Abscesshöhle, erfolgt. Natürlich würde immer ein Stamm von Zellen im Gewebe zurückbleiben. Durch diese Annahme wäre der principielle Unterschied zwischen Suppuration und Ulceration (d. h. der ohne und der mit eigentlichem Gewebsverlust einhergehenden Eiterungsprozesse), der nach Virchow in einen nur graduellen, durch das Mehr oder Weniger des Substanzverlustes bestimmten sich auflösen würde, gesichert und damit zugleich eine gewiss wünschenswerthe Uebereinstimmung zwischen den Anschauungen der älteren pathologischen Anatomen und Kliniker mit den Resultaten der neueren mikroskopischen Untersuchungen gewonnen.

Es giebt allerdings Gewebe, in denen die Suppuration in der Regel oder

immer sofort in Ulceration übergeht, so z. B. in der Hornhaut, den Knochen, Knorpeln, vielleicht auch in den sehr festen Formen des Bindegewebes (Sehnen). Ich finde den Grund davon in dem Umstande, dass die starre Beschaffenheit dieser Gewebe den neugebildeten Zellen den Austritt verwehrt und die Ansammlung derselben daher nothwendig zum Zerfall der Grundsubstanz führen muss.

Königsberg, im December 1861.

8.

Ueber Eiterbildung.

Von Rud. Virchow.

Die vorstehenden Bemerkungen des Hrn. E. Neumann nöthigen mich, einige Angaben zur Berichtigung der mir darin zugeschriebenen Behauptungen zu machen. Der Verfasser erklärt zunächst, dass er, gegenüber der von mir u. A. angenommenen epithelialen Abstammung der Eiterzellen bei Entzündung der serösen und Schleimhäute, die Ansicht ausgesprochen habe, die Eiterzellen gingen hauptsächlich oder vielleicht ausschliesslich aus Proliferation des Bindegewebes dieser Membranen hervor. Sodann betont er vor Allem, dass bei der Eiterbildung von serösen Häuten keine Einschmelzung der Intercellularsubstanz stattfinde, der Eiter also kein geschmolzenes, transformirtes Gewebe sei, wie ich angegeben habe, sondern dass die Eiterkörperchen durch das Exsudat aus der unversehrt bleibenden Intercellularsubstanz hervorgespült würden.

In ersterer Beziehung muss ich zunächst darauf aufmerksam machen, dass ich wesentlich unterschieden habe und unterscheide zwischen einer oberflächlichen (epithelialen) und einer tiefen (Bindegewebs-) Eiterung. Man vergleiche die Cellularpathologie 1ste Aufl. S. 396 u. 400, 3te Aufl. S. 415 u. 419. Diess gilt am meisten für die äussere Haut, die Schleim- und serösen Häute, und wenn mir nachgeredet werden sollte, dass ich jemals für diese Theile die tiefe Eiterung geleugnet habe, so glaube ich wenigstens dazu keine Veranlassung gegeben zu haben. Vielmehr habe ich lange vor der Zeit, wo Andere daran dachten, solche Fragen aufzuwerfen, gerade diese tiefe Eiterung nachgewiesen und beschrieben. Die betreffende Stelle, auf welche ich übrigens schon in meinem historischen Rückblick auf die neuere Entwicklung der Eiterlehre (Archiv XV. S. 531) besonders hingewiesen habe, findet sich in meiner ersten Arbeit über die parenchymatöse Entzündung (Archiv 1852. IV. S. 312), und wenn ich sie wörtlich citire, so geschieht es, weil daraus zugleich ersichtlich wird, dass auch die Erkenntniss keine neue ist, dass „ein mit Eiterzellen infiltrirtes Bindegewebe sich ohne Verlust von Intercellularsubstanz der Zellen entledigen könne“. Ich sagte damals: „Es bilden sich hier (im Bindegewebe) ähnliche Heerde endogen wuchernder Elemente, wie bei den Knorpeldegenerationen, und in ähnlicher Weise brechen diese Heerde an

der Oberfläche auf, ergiessen ihren Inhalt nach aussen und bedingen so eine sehr eigenthümliche Form der Ulceration, wie sie an der äusseren Haut und den Synovialhäuten nicht so selten zu sehen ist. Manches, was man als Eiter in dem Sinne eines reinen Exsudates zu diagnosticiren pflegt, stammt von der Entleerung dieser Heerde, und nicht alle „Absonderung" auf der Geschwürsfläche stammt aus den Gefässen, manche ist wirklich auf das Gewebe zurückzuführen."

An diese Mittheilung schloss sich sehr bald eine weitere Beobachtungsreihe über den Katarrh des Kehlkopfes an, welche einer der sorgfältigsten meiner Schüler, Hr. Rheiner, veröffentlichte (Archiv 1853. V. S. 560). Darin wurde die Betheiligung des Bindegewebes an der katarrhalischen Erkrankung und die daraus hervorgehende Ulceration genauer dargelegt. Es ist das freilich etwas lange her und jetzt, nach 10 Jahren, kann immerhin ein neues Geschlecht von Untersuchern, unbewusst, auf wessen Schultern stehend es fortarbeitet, dasselbe von Neuem entdecken. Nur berechtigt das nicht, den alten Beobachtern „Annahmen" unterzuschieben, wo sie gewissenhaft beobachtet haben, oder die eine Seite ihrer Beobachtungen für unrichtig zu erklären, weil man zufälligerweise nur die andere verfolgt hat. Hr. Neumann musste überdiess wissen, dass mir die Zeit fehlt, um alle Detailbeobachtungen, die ich mache, zu veröffentlichen, und dass, wenn ich in einer summarischen Zusammenfassung, wie in den Vorlesungen über Cellularpathologie, Angaben mache, ohne sie durch Detailbeobachtungen zu stützen, daraus noch nicht folgt, dass es „Annahmen" waren.

Für die Schleimhaut der Harnwege haben G. Burckhardt und O. Beckmann (Archiv 1859. XVII. S. 114, 121) die tiefe oder Bindegewebs-Eiterung genauer beschrieben, indem sie auf dem Wege fortschritten, welcher durch jene älteren Untersuchungen angebahnt war. Hr. E. Neumann und nach ihm Hr. Cohnheim haben das Verdienst, für gewisse seröse Häute dieselbe Richtung eingehalten und eine grössere Zahl beglaubigter Erfahrungen gesammelt zu haben. Nur so wird wahrscheinlich eine Haut nach der anderen, ein Ort nach dem anderen an die Reihe kommen und jede gute Untersuchung wird die Zuverlässigkeit unseres Wissens stärken. Insbesondere für diejenigen, welche nicht selbst untersuchen, wird auf diese Weise die Ueberzeugung immer sicherer festgestellt werden, dass es eine tiefe, aus den Elementen des Bindegewebes hervorgehende Eiterung gibt.

Sicherlich folgt aus dieser Erfahrung nicht das Mindeste für die Existenz einer oberflächlichen, epithelialen Eiterung. Dass jedoch eine solche besteht, davon wird sich jeder leicht überzeugen können, welcher pustulöse Entzündungen der äusseren Haut, Vaginal- oder Conjunctival-Catarrhe genauer verfolgt. Schwieriger ist es an den meisten anderen Schleim- und den serösen Häuten, doch bin ich nach meinen Untersuchungen nicht zweifelhaft, dass auch hier die Eiterbildung aus Epithel vorkommt. Aber ebenso sicher ist es, dass in Beziehung auf die Häufigkeit und Ausdehnung der epithelialen Eiterung die Erfahrungen des einen Ortes oder der einen Haut in keiner Weise maassgebend sind für andere Orte oder Häute. Ich bin z. B. darin ganz einverstanden, dass die serösen Häute viel häufiger eine Bindegewebs-Eiterung erfahren, als man sich a priori vorstellen möchte, ja dass jede grössere Eiterbildung an ihnen auf das Bindegewebe übergreift. Ich

habe selbst bemerkt, dass an den verschiedenen Schleimhäuten ganz verschiedene Verhältnisse in Beziehung auf epitheliale Eiterung bestehen (Cellularpathologie 1ste Aufl. S. 397, 3te Aufl. S. 416). Ueberall kommt es also darauf an, genau zu specialisiren. Erst dann gewinnt man nicht nur sichere wissenschaftliche Grundlagen, sondern auch wichtige praktische Anhaltspunkte.

In jedem Falle handelt es sich aber bei der Eiterbildung um eine Gewebstransformation. Denn man wird doch gewiss zugestehen müssen, dass Bindegewebe, dessen Zellen in suppurative Wucherung gerathen sind, nicht mehr Bindegewebe ist, wenn auch seine Intercellularsubstanz noch vorhanden ist. Einen solchen Zustand nennen wir bekanntlich eiterige Infiltration, nach einer alten, freilich auf anderen Vorstellungen beruhenden Ueberlieferung (Cellularpathol. 3te Aufl. S. 420). Ich bin natürlich fern davon, diese „Infiltrationen" zu leugnen, die man ja alle Tage sehen kann, und ich habe nie daran gedacht, ein so transformirtes Gewebe ein geschmolzenes zu nennen. Die Frage von der Schmelzung der Gewebe stellt sich natürlich nur da, wo Eiter im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. als Flüssigkeit vorhanden ist, und zwar zunächst da, wo er an die Stelle früher fester Gewebe getreten, denselben substituirt ist. Denn diess ist ja eben der Fall, der in der Chirurgie und Medicin seit alten Zeiten so viel discutirt ist, und der bald in der Art beschrieben ist, dass der „transsudirte" Eiter chemisch auf die Gewebsbestandtheile, mit denen er in Berührung kommt, lösend einwirke, bald in der Art, dass das Gewebe sich selbst löse, „abscedire", der Eiter also „secernirt" werde. Darauf hin hatte ich in einer meiner Vorlesungen (Cellularpath. 1ste Aufl. S. 396, 3te Aufl. S. 415) die Frage gestellt: ist der Eiter das Schmelzende oder das Geschmolzene? Diese Frage beantwortete ich dahin, dass das Letztere der Fall sei und dass insbesondere Maturation des Eiters die zunehmende Erweichung, Auflösung, Schmelzung der Intercellularsubstanz bedeute (vgl. Ebendas. 1ste Aufl. S. 375, 3te Aufl. S. 409). Aber es versteht sich von selbst, dass die Frage keinen Bezug haben konnte auf solche Fälle, wo überhaupt keine Erweichung, Auflösung oder Schmelzung stattfindet.

Diess ist z. B. der Fall bei vielen epithelialen Eiterungen, wo gar keine Intercellularsubstanz präexistirt, welche schmelzen könnte. Hier wird, wie ich anführte (Ebendas. 1ste Aufl. S. 398, 3te Aufl. S. 417), der sich bildende Eiter „entweder durch nachwachsende Eitermasse weggedrängt, oder es erfolgt gleichzeitig eine Transsudation von Flüssigkeit, welche die Eiterzellen von der Oberfläche entfernt." Den letzteren Vorgang verglich ich mit dem bei der Samensecretion eintretenden, und ich glaubte mich dadurch so deutlich gemacht zu haben, wie irgend möglich. Wenn nun Hr. Neumann, um seinen Gegensatz gegen mich hervorzuheben, besonders betont, dass der Eiter der serösen Häute „ein blosses Exsudat, welchem sich die Eiterzellen aus dem Bindegewebe beigesellt haben", und nicht ein geschmolzenes, transformirtes Gewebe sei, so kann ich einen solchen Gegensatz in keiner Weise anerkennen. Denn ich stelle nirgends in Abrede, dass sich zu jeder Eiterung eine Transsudation von Flüssigkeiten aus dem Blute hinzugesellen oder umgekehrt, dass jede Art von Transsudation sich mit Eiter vermischen kann. Im Gegentheil bin ich ganz und gar der Ansicht, dass der dünne, wässrige,

schlechte Eiter in der Regel einen sehr grossen Antheil einfach transsudativer Flüssigkeit enthält. Diess gilt nicht bloss für die epitheliale Eiterung, sondern noch viel mehr für die tiefere, ulcerative Bindegewebseiterung, und wenn ich es nicht besonders erwähnt habe, so finde ich vielleicht darin eine Entschuldigung, dass ich keine Monographie über Eiter schreiben wollte und die Sache übrigens sich als von selbst verstehend betrachtete.

Folgt nun aber daraus, dass der Eiter der serösen Häute ein blosses Exsudat sei, dem sich Eiterzellen beigesellt haben? Gewiss nicht. Mit eben so viel Recht könnte jemand behaupten, Blut sei Trinkwasser, dem sich Blutzellen beigesellt haben. Wie es kein Blut ohne Blutkörperchen gibt, so auch keinen Eiter ohne Eiterkörperchen. Die Zellen sind das Wesentliche, die Flüssigkeit das Hinzukommende. Wenn nun ein „eiteriges Exsudat" aus Eiter und Transsudat besteht, so wird es immer darauf ankommen, ob mehr Eiter oder mehr Transsudat darin vorhanden ist. Ist mehr Transsudat darin, so werden wir die Flüssigkeit nicht Eiter nennen, so wenig als wir ein hämorrhagisches Exsudat Blut nennen. Ist dagegen mehr Eiter darin, so setzt diess auch immer eine starke Gewebsmetamorphose voraus, denn das leugnet ja niemand mehr, dass Eiterkörperchen neugebildete, aus alten Gewebselementen hervorgegangene Zellen sind.

Auch hier reducirt sich demnach das Besondere in der Anschauung des Hrn. Neumann auf eine Nebensache, darauf nämlich, dass er eine Veränderung, namentlich eine Erweichung der Intercellularsubstanz leugnet, und dass er die aus der Wucherung der Bindegewebskörperchen hervorgehenden Eiterkörperchen durch das Transsudat einfach ausspülen lässt. Dagegen bemerke ich, dass es jedenfalls irrig ist, wenn er einen solchen Vorgang bis tief in das Gewebe, selbst bis in die tiefste Lage der Darm-Serosa oder gar bis in die Muscularis hinein stattfinden lässt. Hier könnte höchstens eine Verwechselung mit Lymphgefässen geschehen sein. Als allgemeine Regel muss auch für die serösen Häute gelten, dass die Intercellularsubstanz sich verändert, dass sie fibrinös, oder mucinös, oder albuminös wird und dass bei einer vollständigen, guten Eiterung sie endlich zerfliesst. Für jemand, der unter Anwendung chemischer Reagentien diese Vorgänge verfolgt, der sich experimentelle Belege gesucht hat, die so leicht zu haben sind, kann darüber nicht der mindeste Zweifel bestehen.

Hr. Neumann gesteht für die festen Gewebe, Hornhaut, Knochen, Knorpel, vielleicht Sehnen, zu, dass hier die Suppuration „in der Regel oder immer" in Ulceration übergeht. Ich sehe davon ab, dass, wenn er sich mit diesen Geweben eingehend beschäftigt hätte, er auch an der Hornhaut und den Sehnen eine eiterige Infiltration kennen gelernt haben würde; es genügt zu constatiren, dass er hier die Ulceration zulässt, welche doch die Schmelzung voraussetzt. In weichem Bindegewebe aber soll nach ihm eine Abscesshöhle durch Auseinanderdrängung des Gewebes entstehen. Hier kann ich nur den Rath geben, die Ränder irgend einer Abscesshöhle, so lange sie frisch ist, genau zu untersuchen. Man wird sich dann überzeugen, dass der Verlauf der Faserzüge und Bündel des Gewebes durch den Eiter unterbrochen wird. Sind zugleich specifische Elemente vorhanden, z. B. Muskel- oder Nervenfasern, so kann man das leicht vom blossen Auge sehen;

aber auch dann, wenn nur Bindegewebe vorhanden ist, kann man in der Regel beim Ausspülen in Wasser die frei hervorstehenden Fetzen der unterbrochenen Bündel wahrnehmen. Jedenfalls ergibt das Mikroskop die deutliche Anschauung, und wenn man sei es die Ränder, selbst an der schon gebildeten Abscesshöhle, sei es die Entwicklung der letzteren während ihrer Bildung verfolgt, so wird man dieselbe Erweichung der Grundsubstanz constatiren können, welche an festen Geweben so offenbar ins Auge fällt.

Aber, fragt Hr. Neumann, warum geht denn nicht bisweilen die ganze Serosa unter der Eiterung verloren und warum sollen nur die oberflächlichsten Schichten einschmelzen, da doch die Proliferation der Bindegewebselemente bis in die Darmmuscularis reicht? Auf den ersteren Punkt lässt sich nur sagen, dass bei chronischer Eiterung der Pleura, des Peritonaeum u. s. w. in der That nicht selten die ganze Serosa einschmilzt, zerstört wird, ja dass sogar Perforationen in die Lungen, in den Darm u. s. w. vorkommen. Bei leichteren und namentlich bei acuten Fällen findet diess freilich in der Regel nicht statt, und zwar desshalb nicht, weil die Proliferation der tieferen Lagen nicht bis zur Suppuration, sondern nur bis zur Granulation fortschreitet, und weil in den oberflächlichen Schichten die Wucherung so reichlich ist, dass neben den sich ablösenden, eiterigen Theilen immer noch ein gewisser Grundstock zurückbleibt, der die fernere Wucherung unterhält. Gesetzt, ein ursprünglicher Gewebstheil a theilte sich in 2 neue: a' und b, beide wiederum in je 2 neue: a'' und c, b'' und d, und so fort nach folgendem Schema:

			h
			d'
			g
			b''
		d	f
		b'	c'
	b	c	e
a	a'	a''	a''',

so würde nichts entgegenstehen, dass die Reihe a' a'' a''' sich dem Typus des Muttergewebes a ganz analog verhielte, die Derivate derselben c, c', e, f sich dem mehr mucinösen Charakter des Granulationsgewebes anschlössen, und die Reihe der Derivate b, b', b'', d, d', g, h allein in volle Suppuration geriethe. So stellt sich in der That in vielen Fällen das wirkliche Verhältniss heraus. Ja, es ist nicht schwer, Fälle zu finden, wo d' und h schon wieder fettig zerfallen, d. h. ihrerseits und in sich schmelzen. Dabei erhält sich in der Tiefe eine neugebildete, homologe Schicht, welche die Grundlage des nachherigen Regenerationsvorganges wird, ganz in derselben Weise, wie diess in einem Geschwür stattfindet, welches unter Eiterung durch Granulation heilt. Und somit muss ich allerdings daran festhalten, dass zwischen Suppuration (im Bindegewebe) und (suppurativer) Ulceration nur ein gradueller Unterschied besteht.

9.

Kurze Mittheilungen zur Geschichte der Syphilis und der Pest.

Von Dr. Prager in Königsberg i. Pr.

Lignum Guajaci. („im Holz liegen")

Aus Herberstein's Autobiographie, abgedruckt Fontes Rer. Austr. Scr. tom. I.:

Im September 1518 wurde er krank und „lag im Holz Gujacano fast der ersten einer unter vier oder fünf". Die Arzenei war erst in Brauch kommen. l. c. S. 136. — Am 1. November zog er schon von Augsburg nach Insbruck. S. 180. — In Italien hatte er sich sehr vor Rückfall in Acht zu nehmen der Hitze wegen.

Nach der zweiten Russischen Reise (1526—1527) heimgekehrt, ist er mehr denn ein Monat krank „im Holz gelegen" — S. 280 — und lag bis December 1527 noch krank. S. 282. — Im Mai 1528 bekam er nachher die „ungarische Krankheit", an der sein Bruder starb. S. 284.

Nach Adelung's Herberstein S. 113 Anm. soll Lignum Guajaci damals „Pockenholz" genannt worden sein, und nach S. 214 Anm. hiess „im Holz liegen" so viel, als im Schwitzkasten liegen.

Aus Kirchmair's Tagebuch, abgedruckt wie oben:

S. 469 sub Ao. 1525: Ain Holz lign. Caytanum kam auf, darin lag der Zeit der Probst Augustin 4 Wochen, kam nie an die Luft, musst gesotten Wasser trinken. Es half viel Leut von viel Krankheiten.

Schmierkur. („In der Schmiere liegen")

1. Der Gesandte Herzog Albrecht's von Preussen, Georg von Klingenbeck, berichtet 1520 aus Moskau, wohin er zum russischen Czaren geschickt worden war, an seinen Herrn unter Anderm, dass er einen sehr einflussreichen russischen Grossen nicht sprechen könne, weil derselbe „in der Schmiere liege". (Geh. Archiv.)

2. Fall von 1525 mit Herzog Erich von Braunschweig, Komthur zu Memel. Derselbe war ein roher und stark debauchirter Herr, wie aus Bischof Polenz' Berichten über ihn zu ersehen ist. Er und der Ordensritter Engelhard von Schönberg hielten sich „Madonnen". (cfr. Beiträge zur Kunde Preussens, Bd. IV. S. 392.) Als er nach dem Krakauer Frieden aus dem Lande fortmusste, zog er von Memel „mit zwei klepper auf eim Weglein, doch lag Seine Gnaden bei VI Wochen zum Braunsperg zuvor in der smire", wie Beler's Chronik Bl. 184 berichtet. (Vgl. Meckelburg's Chronik des Joh. Freiberg, S. 191, Anm. 78 und Henneberger S. 316.) Er starb noch in demselben Jahre ausserhalb des Landes, wahrscheinlich in der Ballei Koblenz.

3. Im „Geheimen Archiv zu Königsberg" findet sich aus dem Jahre 1518 nachstehender, grösster Wahrscheinlichkeit nach an einen syphilitischen Edelmann gerichteter Brief, der gleichzeitig als ein Beitrag zur Geschichte der Charlatanerie betrachtet werden kann und zeigt, dass Quecksilber auch damals seine Gegner hatte:

„Ich gedenke Euch nicht „mit Schmier oder Pflastern zu helfen, da Quecksilber oder dergleichen eingehet, wie dann ander Landfarer oder Balbirer pflegen: Möget auf solche Zusage mit den Pflastern und Salben och Wassern Gold oder goldene Ringe bestreichen lassen, werdet ihr finden, was es geschlagen hat. Ich will Euch an solches Schmieren, Schwitzen und ander Marter, och an Quecksilber in 21 Tagen (mit Gottes Hilf) helfen, und wo ich solches nicht enden wurde, will ich alle Unkost, derhalben gethan, bezahlen und kein Lohn nehmen, will auch meine Erzthei, die ich dazu gebrauche, zuvor ander Doktores sehen lassen, dass ihr kein Gefar traget. Seid gewiss, das man spricht, der kann das, der ander nicht, und thut ihnen beiden Unrecht. Nehmet och kein Erzthei an Wissen Eures Arzts von demselben Doctore. Nicht ohne Ursach schreib ichs, denn womit ich Euch gesund gerathen mag, säh ich gerne."

Franciscus Wormannus
medicinae Doctor.

(Leider ist es mir trotz mehrfacher Nachforschungen nicht gelungen, etwas Näheres über den Herrn Wormannus und dessen Korrespondenten, sowie von demselben Doctore zu erfahren.) —

Was die Ansteckung mit der Syphilis betrifft, so ist das von Ulrich von *Hutten* (Opera III. 249) Berichtete mit dem zu vergleichen, was er in dem Dialog Aula, Opera III. 55 über die damalige Beschaffenheit der Hofbetten erzählt; auch siehe: D. Strauss, Ulrich von Hutten. I. S. 336.

Ferner ist bezüglich der Syphilis aufmerksam zu machen auf:

Karajan ad Herberstein in Fontes Rer. Austr. Scr. I. S. 71; daselbst führt er aus Schnurrer, Chronik der Seuchen, an:

„Die bös Blattern", „das lembt der glid", „malzei",

und dazu: lues inguinaria bei Pertz Mon. 55. Tom. IX. 526 sub Ao. 1495 der Annales Mellicenses (Kloster Melk), dass diese Krankheit 3 Monate dauert.

Die Pest und überhaupt Seuchen betreffend, erlaube ich mir folgende Mittheilungen zu machen, da die bezüglichen Quellen nicht leicht zugängig sein dürften:

1. Herrn Abraham Hartwich's (weyland Pastoris zu Bährenhof, im Marienburgischen Werder) Geographisch-Historische Landes-Beschreibung derer dreyen im Pohlnischen Preussen liegenden Werdern, als des Dantziger- Elbing- und Marienburgischen etc. Königsberg, Anno 1722. Verlag von Johann David Zänker. IV°, welche übrigens vom Aussatz Nichts erwähnt, erzählt in Buch III, Cap. X: „Von andern gefährlichen Zufällen" S. 510—520:

1312 folgete eine solche grosse Pest (nach fortwährendem Regen 1310), dass viel tausend Menschen in den Werdern hin und wieder weggerafft und viel Aecker wüste geblieben sind.

1352 ist in ganz Preussen eine gefährliche grosse Pest gewesen, so dass zu Thorn gestorben waren 4321 Personen, zu Dantzig 13065, zu Elbing 7092, zu Königsberg 5087 Personen, aus den Ordens-Brüdern 117, von Dienern aus den Schlössern 3012, aus den Dörfern unzehlich viel.

1427 nach dem grossen Ausbruch der Weissel war eine betrübte Zeit in den Werdern, denn in dem Sommer desselben Jahres war eine heisse und truckene Zeit, dass auch von Ostern bis in den halben August kein Regen gefallen, dannenhero das liebe Getrayde auf dem Felde verderbet und augenscheinlich verschwunden. Den Winter darauf ist es so lind und regnicht gewesen, das auch umb Nicolai die Bäume ausgeschlagen und geblühet haben, worauf alsobald ein grausahme Pestilentz erfolget und sind nach Casp. Schützen Aussage binnen wenig Wochen an der Pest gestorben 183 Ordens-Herren, 3 Bischöffe, 560 Tuhm-Herrn und Priester, Bürger und Bauren über 38000. Beyer's geschriebene Chronika setzet hinzu: dass an Dienst-Boten, Gärtner und die nichts Eigenes hatten, gestorben sind 25000 und an Kindern 18000.

1463 und 1464 regirete abermahl eine grosse Pestilentz in denen Werdern und umbliegenden Städten, so dass viel 1000 Menschen in derselben Zeit begraben wurden.

1564 war zu Marjenburg und im Werder eine so grosse Pest, dass unzehlbar viel Menschen gestorben, welches auch geschahe

1588, da im ganzen Polnischen Preussen die Pest grassirte.

1602 sind in Dantzig in einem Tage mannigmahl über 150 Personen in der Pest begraben worden. Im Kleinen oder Fischausschen Werder vom 30. Julii bis den 26. Novemb. sind an der Pest gestorben: in Katzenase 103, im Fischauischen 180 und in Schönwiese 90 Personen, alle zusammen 373 Personen.

1620 sind zu Marjenburg an der Pest gestorben 1700 Personen, im Werder aber war es erträglich.

1624 sind zu Marjenburg im Herbst an der Pest gestorben 1300 Personen.

1625 sturben in Marjenburg auch 965 Personen.

1629 kam abermals die Pest in's Werder, und nahm im Neuteichschen viel Volk weg.

(A. 1650 / A. 1660 auch sturben im Werder viel hundert Menschen weg.)

1656 und 1657 war im grossen Werder eine so grausahme Pest, dass auch in Schönhorst und Neukirch über 100 Menschen sind aufgegangen, ohne die andere Dörfer.

1710 war die grosse Pest, welche in Marjenburg, Dantzig, Königsberg und Thorn viel tausend Menschen weggerafft, denn in Dantzig allein sind über 40000 Menschen zur Erden bestätiget. Im Grossen und Kleinen Marjenburgschen Werder über 3000, wiewol nur Neuteich, Lindenau, Gross-Lesswitz und andere Dörfer hin und wieder mit der Seuche angesteckt waren.

1715 (December) ein grosses Vieh- und Menschen-Sterben. Aber im Werder nicht, ohne dass die Leuthe an den Potatschen sehr krankten hin und wieder.

2. Aus der: Beschreibung der Stadt Elbing und ihres Gebietes etc. von Prof. Michael Gottlieb Fuchs. Elbing, 4 Bde. 8. (1. Band 1818, 2. Band 1821, 3. Band 1826, 4. Band 1852 von Ferd. Neumann) entnehme ich folgende Notizen über das Stift Pestbude und die Pest (Bd. III. S. 126, No. 36): „Dieses Stift ist unter den Elbinger Hospitälern das jüngste. Die andern sind alle in den ersten Zeiten

der Stadt, dieses aber ist erst im 17. Jahrhundert gestiftet. Da die Pest zur Stiftung desselben Veranlassung gegeben, und die Zeiten, in welchen sie sich in Elbing geäussert, zu den verhängnissvollsten in der Geschichte der Stadt gehören, so wird eine, grösstentheils aus Handschriften geschöpfte Nachricht, in welchen Jahren sie sich geäussert, etc. hier nicht am unrechten Orte sein. Rupson in den Annalen der Stadt Elbing (Manuscript) erwähnt folgender Pestjahre:

1313—1315; der dritte Theil der Menschen gestorben.

1351 u. 1352; Nach Acta Boruss. Tom. III. S. 112 starben in Elbing von Michael 1351 bis Lichtmess 1352: 7092 Menschen, nach Schüz, Bd. 2. S. 73, 6000.

1358;

1360; Rupson schreibt von 13000 Menschen mit Berufung auf Lindenblatt's Chronik S. 24, was wohl zu viel ist;

1398;

1428; das Land ward damals so entvölkert, dass viele Aecker unbebauet liegen blieben, wodurch eine solche Theuerung entstand, dass die Last Korn 120 (!) grosse Mark galt.

1549; starben 4000 Menschen.

1564; Die Pest wüthete noch im März des folgenden Jahres so schrecklich, dass nicht Zeit war, gehörig tiefe Gräber zu graben; sie wurden nur mit Sand beschüttet.

1572;

1578; wegen Pest keine Raths- und Vogtskühr.

1579; 1601;

1602; Am 1. August 60 Pesttodte begraben; bis zu St. Bartholom. 40—50 wöchentlich; in jener Woche über 400; mit Ende November hörte das Sterben auf.

1620; 1336 Todte.

1624; am Schiessbaum und hinterm Grubenhagen Pestbuden, da die Hospitäler die Aufnahme verweigerten.

1625; Von August (1. Woche 215) bis December starben 3608.

1629; an Todten 3911.

1653; 1058 Todte.

1656; 3138 Todte.

(Von 1656—1660 [Schweden] starben 7265 Menschen, aber nicht an Pest.)

1709; 1168 Todte.

1710; 1274 Todte.

(In Danzig starben 1602: 16919; 1620: 11936; 1624: 10535; 1653: 11616; 1709: 24533.) 1620, 1656 und 1708 liess der Rath Verordnungen wegen der Pest drucken (Gesundheitsregeln S. 132—137, Absperrung u. s. w.).

3. In dem: „Versuch einer Geschichte der Stadt Bartenstein in Ostpreussen etc. von Johann Gottlob Behnisch, Pfarrer, Königsberg 1836“ finde ich, die Pest betreffend, nur eine kurze Mittheilung („Die Pest verbreitete sich über den grössten Theil des Landes, so dass in Königsberg vom Oktober 1601 bis November 1602 in manchen Wochen 650 bis 800 Menschen starben und in dieser Zeit gegen 18000 in dieser Stadt allein hingerafft wurden. Ueber die Todesfälle in Barten-

stein ist kein Register mehr vorhanden, aber es starben 1602 drei Geistliche dort an der Pest." — S. 245 u. 246), interessant ist aber, mit Bezugnahme auf Hecker's Der englische Schweiss, S. 107, folgende Notiz auf S. 214: „Eine pestartige Krankheit verbreitete sich 1529 über das Preussenland und 30,000 Menschen fanden darin ihren Tod, wodurch u. s. w. Man nannte sie die englische Schweisskrankheit und des Herzogs Leben selbst kam dabei in grosse Gefahr. Ob und welche Opfer diese Krankheit auch in Bartenstein gefordert hat, hat sich nirgends ermitteln lassen." — NB. Hasentödter's Reimchronik sagt davon S. 217:

„Der Schweiss nahm manchen Menschen hin,
Eh man sich wüsst zu schicken drin,
Erlebtens vier und zwanzig Stund,
So wurdens gemeinlich wieder gesund,
Bin selbs gelegen an den Schweiss,
Darumb davon zu sagen weiss."

XI.

Auszüge, Besprechungen und Uebersetzungen.

1.

J. Baumgärtner, Der Athmungsprozess im Ei. Freiburg i. B. 1861.

Unter der Leitung von v. Babo und O. Funke hat Hr. Baumgärtner mittelst eines recht sinnreichen Apparates Untersuchungen über den Gasaustausch des bebrüteten Hühnereies mit der umgebenden atmosphärischen Luft angestellt, welche über ein bis jetzt wenig erforschtes Gebiet wichtige Aufschlüsse liefern. Der Apparat, dessen der Hr. Verfasser sich bedient hat, ist zu complicirt, als dass er ohne Zeichnung anschaulich geschildert werden könnte, es können daher hier nur die Principien und Methoden der Benutzung desselben angedeutet werden. Die zu den Versuchen bestimmten Eier waren numerirt und wurden in einem gewöhnlichen Brütofen bis zu dem Tage erhalten, an dem sie zur Untersuchung genommen werden sollten. In diesem Brütraume befanden sich 4 matt geschliffene Glasplatten, auf die je eins der Versuchseier gelegt und von einer kleinen Glasglocke, welche auf der Glasplatte festgekittet wurde, überdeckt war. Die Glasplatten hatten 2 Durchbohrungen, in denen Glasröhrchen eingekittet waren. Das eine der letzteren stand zunächst in Verbindung mit einem weiteren an den Enden enger ausgezogenen Rohre, in dem sich Glasperlen mit Schwefelsäure benetzt befanden, das letztere Rohr war mit einem eben solchen gewogenen Rohre, enthaltend Glasperlen mit Kalilauge benetzt, verbunden und dies war mit einem drit-

ten kleine Aetzkalistückchen enthaltend und gleichfalls gewogen verbunden. Das andere in der obigen Glasplatte eingekittete Röhrchen stand in gleicher successiver Verbindung mit 2 Röhren oder einem Glaskolben und einer Röhre. Der Luftstrom ging von dem innern Raume der Glasglocke zur Schwefelsäure, Kalilauge, Kalistückchen und kehrte nachdem er den Bewegungsapparat passirt hatte durch die geschilderte Luft enthaltenden Röhren (von denen eine zur Untersuchung des Sauerstoffgehaltes der enthaltenen Luft am Ende des Versuches abgenommen werden konnte) und Glaskolben zum Ei unter der Glasglocke zurück.

Der Bewegungsapparat bestand aus einer Wippe, welche einen Kugelapparat trug, der (in ähnlicher Weise, wie ihn Regnault und Reiset bereits zur Untersuchung der Respiration kleiner Thiere benutzten) die enthaltene concentrirte Chlorzinklösung beim Hin- und Herschaukeln bald in die eine bald in die andere Kugel laufen liess und somit mit einer Kugel Luft einsaugte, während aus der andern Kugel die enthaltene Luft herausgetrieben wurde. Um dem Luftstrome aber stets die eine oben angegebene Richtung zu ertheilen, wendete Hr. Verfasser zwei dem Zwecke entsprechend mit dem Kugelapparate verbundene Kölbchen, die gleichfalls mit Chlorzinklösung halb gefüllt aus einem Röhrchen am Boden nach Weise der Waschflaschen das Gasgemenge wohl durch die Flüssigkeit in Blasen hindurchtreten liessen, aber einer Rückströmung der Luft durch die Lösung den Weg versperrten. Die Wippe wurde bewegt durch eine andere Wippe, welche 2 Kasten trug, von denen der eine sich mit Wasser aus einem von oben herabkommenden continuirlichen Strome füllte und durch sein Gewicht herabsank, während der Kasten der andern Seite sein Wasser ausströmen liess, um nach der Entleerung durch die Gewichtsverminderung wieder gleichzeitig mit der Senkung des ersteren Kastens aufzusteigen und sich nun wieder zu füllen u. s. w.

Jeder Versuch dauerte 24 Stunden und ebenso lange wurden die Wippen in Gang gehalten. Durch Wägung der Kaliröhren wurde die vom Ei entwickelte Kohlensäure bestimmt, die Luft aus einer der luftführenden Röhren wurde eudiometrisch auf ihren Sauerstoffgehalt geprüft und aus diesem Gehalte und dem Inhaltsvolumen des ganzen Apparates das Volumen des vom Ei in 24 Stunden absorbirten Sauerstoffs berechnet. Wägung des Eies vor und nach dem Versuche liess unter Berücksichtigung der ausgehauchten Kohlensäure und des aufgenommenen Sauerstoffs auch den ausgehauchten Wasserdampf berechnen.

Hr. Verfasser fand, dass öfter Eier, obwohl sie keine Fehler sichtbar zeigten, doch mehrere Tage lang in dem Brütraume bleiben konnten, ohne sich zu entwickeln; sie nahmen dann auch keinen Sauerstoff auf und gaben keine Kohlensäure ab. Faule Eier zeigten Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, es war daher stets erforderlich die Eier nach dem Versuche auf die Lebensfähigkeit und geschehene Entwickelung zu prüfen. Hr. Verfasser glaubt, dass die Eier in einem Brütofen bei zu geringem Luftwechsel durch Kohlensäureanhäufung in Folge der eigenen Respiration absterben können.

Am Schlusse der Abhandlung stellt der Hr. Verfasser die erhaltenen Resultate seines Untersuchungen sowohl graphisch als tabellarisch zusammen. Die Tabelle ergiebt folgende Werthe:

Brüttag.	Gewichtsabnahme				Kohlensäureausgabe				Sauerstoffaufnahme				Wasserabgabe	
	bis zum betreffenden Tage		während d. betreffenden Tages		Grammes		Cubiccentimeter		Grammes		Cubiccentimeter		Grammes	
	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei	für das ganze Ei	für 1 Grm. Ei
1			0,125	0,00228	0,009	0,00016	4,545	0,083	0,0074	0,00013	5,218	0,095	0,123	0,00225
2	0,161	0,00301	0,136	0,00255	0,0115	0,00021	5,808	0,109	0,0089	0,00016	6,274	0,118	0,133	0,0025
3	0,696	0,01409	0,105	0,00215	0,012	0,00024	6,060	0,124	0,0104	0,00021	7,331	0,150	0,103	0,00212
4	0,649	0,0105	0,126	0,00207	0,0145	0,00023	7,324	0,194	0,00908	0,00014	6,354	0,104	0,121	0,00198
5	1,862	0,0315	0,232	0,00406	0,016	0,00028	8,081	0,141	0,0149	0,00026	10,469	0,183	0,230	0,00404
6	1,743	0,0387	0,242	0,00559	0,020	0,00046	10,102	0,233	0,0165	0,00038	11,547	0,266	0,238	0,00551
7	1,570	0,0281	0,269	0,00495	0,030	0,00055	15,153	0,279	0,0281	0,00051	19,675	0,362	0,241	0,00491
8	1,974	0,0337	0,093	0,00164	0,030	0,00053	15,153	0,267	0,0281	0,00049	19,675	0,347	0,091	0,0016
9	1,853	0,0378	0,164	0,00348	0,048	0,00101	24,245	0,514	0,0360	0,00076	25,234	0,534	0,152	0,00323
10	1,605	0,0315	0,100	0,00203	0,050	0,00101	25,255	0,512	0,0325	0,00066	22,777	0,462	0,082	0,00168
11	2,982	0,0694	0,080	0,00200	0,057	0,00142	28,791	0,721	0,0426	0,00106	29,815	0,746	0,065	0,00036
12	2,352	0,0512	0,212	0,00486	0,0845	0,00194	42,682	0,979	0,0640	0,00147	44,765	1,027	0,192	0,00439
13	3,040	0,0557	0,210	0,00408	0,122	0,00309	61,623	1,562	0,0969	0,0024	67,748	1,717	0,184	0,00339
14	3,924	0,0899	0,250	0,00630	0,229	0,00577	110,618	2,787	0,1807	0,0045	126,342	3,184	0,201	0,00503
15	6,957	0,1504	0,134	0,00340	0,290	0,00737	146,480	3,727	0,2355	0,0059	164,699	4,190	0,079	0,0020
16	6,032	0,1508	0,138	0,00345	0,341 ?	0,00852 ?	172,241 ?	4,306	0,266	0,0066	186,000 ?	4,65 ?	0,063	0,00153
17	7,230	0,1512	0,142	0,0035	0,393	0,00968	198,506	4,892	0,3037	0,0074	212,402	5,235	0,052	0,0013
18	7,420	0,1490	0,159	0,0037	0,428	0,01012	216,135	5,113	0,319	0,0075	223,2	5.28	0,050	0,0011
19	7,657	0,169	0,270	0,0071	0,485	0,01289	244,976	6,515	0,3718	0,0098	259,984	6,912	0,156	0,0041
20	10,479	0,261	0,212	0,0072	0,56	0,01893	282,856	9,562	0,4435	0,0149	310,091	10,483	0,095	0,0032
21	Ausgeschlüpftes Hühnchen				1,008		509,147		0,7317		511,664			
S *)	10,728	0,2682**)			3,2325	0,08412	1626,634	42,5653	2,5161	0,0629	1755,344	46,555	10,0116	0,2469

*) Die vorn mit S bezeichnete Reihe enthält die Summe der Resultate sämmtlicher 20 Brüttage.
**) In diese Zahlen ist der 20ste Brüttag nicht eingeschlossen.

Aus den Resultaten, welche diese Tabelle zusammenfasst, ergeben sich hauptsächlich folgende Punkte:

1. Das Gewicht des bebrüteten Eies nimmt fortdauernd ab, aber die Gewichtsabnahme binnen 24 Stunden bleibt in der ganzen Brützeit ziemlich unverändert.

2. Die tägliche Kohlensäureabgabe des Eies steigt fortwährend und es tritt dies vom 12ten Tage ab in besonders auffallender Weise hervor; am Ende der Entwickelung beträgt sie für 1 Grm. Ei das Hundertfache der anfänglichen Ausgabe.

3. Die Sauerstoffaufnahme zeigt denselben Gang, wie die Kohlensäureabgabe. Die Volumina des aufgenommenen Sauerstoff sind fast ohne Ausnahme ein wenig höher als die der ausgegebenen Kohlensäure.

4. Die Wasserdampfabgabe binnen 24 Stunden bleibt bei ziemlichen Schwankungen eine ungefähr constante Grösse während der Brützeit.

Die ganze Abhandlung ist reich an brauchbaren Details bezüglich der Verhältnisse der Respiration zur Entwickelung der Organe und Functionen des Embryo.

F. Hoppe.

2.

Hermann Demme, Militär-chirurgische Studien in den Italienischen Lazarethen von 1859. Würzburg 1861.

Die blutigen Schlachten des Jahres 1859 lieferten ein so ungeheures Material für die chirurgischen Erfahrungen, dass die Wissenschaft mit Recht ihren Tribut davon beansprucht. Wir begrüssen daher das obige Werk als ein solches, welches die von dem Verfasser im Drange der Ereignisse abgelauschte wissenschaftliche Ausbeute der Oeffentlichkeit übergiebt. Verf. fungirte während des Krieges als Chirurg im Militärhospitale S. Francesso in Mailand und hat seinem Werke ausser den selbst gemachten Beobachtungen noch eine Menge anderer zu Grunde gelegt, welche ihm von mehreren Collegen zur Verfügung gestellt wurden. Die Aufgabe, welche Verf. sich stellte, ist in soweit begrenzt, als nur die Schusswunden betrachtet werden, die weitaus grösste Mehrzahl der in den Italienischen Lazarethen vorgekommenen Verwundungen. Unter 12,689 Verwundeten in den Lazarethen von Mailand, Brescia, Turin, Vercelli waren nur 2120 durch Säbel und Bajonnets verursacht; die meisten solcher Verwundeten endeten bereits auf dem Schlachtfelde. Die Zahl der Verwundeten, deren Beobachtung dem Werke zu Grunde gelegt ist, war während der 3 Monate Juni, Juli und August in den 27 Lazarethen zu Brescia 13,251, in den Lazarethen Mailands 13,900. Von den erstern wurden 26,035 geheilt, und 1273 starben, in Mailand starben 1418 und 28,605 wurden geheilt, die übrigen waren theils in andere Lazarethe geschickt oder noch in Behandlung verblieben.

Auf Grund dieses reichen Materials hat D. sich die Aufgabe gestellt, das ganze Gebiet der Therapie der Schusswunden einer praktischen Kritik zu unter-

werfen, den Stand der Wissenschaft so vollständig als möglich darzulegen und die auf eigne und fremde Erfahrungen gebaute Lehre von den Schusswunden zu erläutern. Hierdurch sind die militär-chirurgischen Studien zu einem Lehrbuch der Schussverletzungen geworden, was unseres Erachtens dem Werthe des sonst so vortrefflichen Buches einigen Eintrag thut. Die Ergebnisse und des Verf. Erfahrungen sind keineswegs so abweichend von den bisher geltenden Grundsätzen, um eine solche Bearbeitung zu erheischen; sie enthalten vielmehr in den wesentlichsten Punkten eine Bestätigung der bisher herrschenden Maximen. Hätte sich der Bericht auf die gemachten Beobachtungen, sofern sie Neues lehren oder schon bekannte, aber noch strittige Punkte erläutern, auf die Beiträge zur Casuistik und Statistik (was übrigens in dem Werke alles berücksichtigt ist) beschränkt, so wäre damit manches unserer Ansicht nach überflüssige Beiwerk von dem Werke fern gehalten, während es an Uebersichtlichkeit und Präcision wesentlich gewonnen hätte. Dagegen würden wir eine ausführlichere Betrachtung der Behandlungsweisen und Operationsverfahren, namentlich soweit die Erfahrungen des Italienischen Feldzuges etwas Neues ergeben haben, anstatt der zuweilen nur lakonisch hingestellten Sätze gewünscht haben. Die beigefügten Krankengeschichten sind für die Grösse des Materials nicht zu viel. Sie liefern zum Theil interessante Beiträge zur Casuistik. Dass einzelnen die sonst wünschenswerthe Genauigkeit mangelt, muss den Verhältnissen angerechnet werden.

Der erste Theil des Werkes behandelt die allgemeine Chirurgie der Schusswunden. Die meisten rührten von Gewehrkugeln her, von denen namentlich die französische cylinder-conische Hohlkugel im Rufe besonderer Gefährlichkeit stand, wohl in Folge ihrer leichten Deformation und Splitterung. Die Art der Verwundungen war 1) Prell- und Streifschüsse 19 pCt. 2) blinde Schusskanäle 22 pCt. bei den Oesterreichern, 20 pCt. bei den Francosarden. 3) vollständige Schusskanäle mit Ein- und Ausgangsöffnung 49 pCt. 4) ein Körpertheil wurde ganz oder theilweise abgerissen, meist durch grobe Geschosse. — Bei den Verletzungen der Gefässe bestätigte sich die Erfahrung der Seltenheit primärer Blutungen, zuweilen treten dann nach längerer Zeit schnell tödtliche Blutungen ein, z. B. in einem Fall 4 Wochen nach der Verletzung, wo man bei der Obduction einen 2 Linien langen Einriss der Art. thoracica fand. — Die Verletzungen der centralen Nervenapparate bestehen in Contusionen, Quetschungen, Zerreissungen des Gehirns oder Rückenmarks. Verletzungen der peripherischen Nerven erzeugten Lähmung und Anästhesie, eine nicht seltene Complication anderer Verletzungen; 2mal sah D. danach Neurombildung. — Verletzungen der Gelenke geschahen entweder durch directe Verwundung derselben, mit Perforation der Gelenkkapsel, aber auch durch blosse Contusion entstanden heftige Gelenkentzündungen, und endlich secundär durch brandige Zerstörung der Bedeckungen. Die Verletzungen der Knochen waren meist Splitterbrüche, doch kamen unter 600 Fracturen auch 33 einfache vor.

Den Verlauf betreffend, so beobachtete D. mehrere unzweifelhafte Fälle von Heilung per prim. int. Meist erfolgte die Heilung durch Eiterung. Blinde Schusskanäle heilten im Allgemeinen langsamer. Complicationen protrahiren den Verlauf, Durchfälle, Brustkatarrhe, Erysipel, welches letztere nur sporadisch vorkam. Ausser-

dem beschreibt D. einen eigenthümlichen Beschlag der Wundgranulationen, welchen er als Sklerosirung bezeichnet. Epidemien fehlten in Italien, dennoch kamen innerlich Kranke viel zur Behandlung, $\frac{3}{5}$ mit Affectionen des Darmkanals, meist Diarrhöen, Dysenterien, und namentlich Typhus: die Mortalität des letztern betrug in Mailand nur 10—12 pCt.

Die Behandlung der Wunden war möglichst einfach. Die Hauptaufgabe ist Entfernung der Fremdkörper: Kugeln, Knochensplitter, Montirungsstücke etc., was wo möglich sofort auf dem Schlachtfelde geschehen soll. Von Instrumenten bewährten sich am meisten, die Kornzange von B. Heine, der Kugelzieher von B. Langenbeck und der Tireford von Baudens. — Der erste Verband sei eine in Wasser getauchte Compresse. Späterhin sei man nicht zu freigebig mit warmen Cataplasmen. In grosser Ausdehnung wurde die Kälte angewandt, ein jedes Lazareth hatte seinen Eiskeller. Hydropathische Umschläge bildeten den Uebergang zu Cataplasmen. Von Verbandflüssigkeiten wurden die gewöhnlichen angewandt. Die Diät war so bald als möglich eine nährende.

Die Einflüsse, welche den Verlauf der Wunden am meisten störten, waren: 1) der Hospitalbrand; er war im Ganzen nicht selten, D. sah 125 Fälle, sämmtlich im Monat Juli. Die gelehrte pathologische und anatomische Auseinandersetzung übergehen wir. Die Sterblichkeit war 25 pCt. Die Behandlung soll vornehmlich hygieinisch-diätetisch sein, demnächst lehrten auch die Erfahrungen in Italien, dass schnell ausgeführte Verbände am zweckmässigsten sind. Von äusserlichen Medicamenten empfiehlt Demme am meisten die Jodanstriche und das Kali chloricum. Die Calcar. bewährte sich nicht in auffallender Weise, das Ultim. refugium war das Cauter. actuale.

2) Von Tetanus sind 140 Fälle bekannt geworden. Demme erhielt über 86 Fälle von traumatischem Tetanus näheren Nachweis. Die kürzeste Zeit des Ausbruchs nach der Verletzung war ein Tag, die längste 22 Tage. Die Behandlung mit Opium, Morphium, Chloroform und Aether ergab keine bemerkenswerthen Resultate. 3 Fälle wurden mit Curare behandelt, wovon einer in 17 Tagen zur Heilung führte. Ein Fall mit Coniin behandelt starb. Demme, welcher durch seine Untersuchungen eine Wucherung des interstitiellen Gewebes im Rückenmark bei Tetanus nachgewiesen zu haben glaubt, machte Blutentziehungen in der Nackengegend, Eisumschläge daselbst, Gegenreize, Haarseil, innerlich Jodkali: ein Fall kam durch. Von den 86 Fällen endeten 80 tödtlich, im Ganzen incl. der rheumatischen kamen von 140, 20 durch, der acuteste verlief in 18 Stunden tödtlich, der längste in 21 Tagen.

3) Die Septicämie (Pyämie) war auch in Italien der gefährlichste Feind der Wunden, namentlich bei grössern Operationen. Von 600 Todesfällen kamen 335 auf Pyämie. Die ursächlichen Momente sind dieselben, wie beim Hospitalbrande und die Behandlung, wie dort, am besten prophylaktisch-hygieinisch, gegen die ausgebrochene Pyämie ist die Therapie ohnmächtig. Von 346 Fällen verliefen nur 11 günstig und zwar bei chronischem Verlaufe.

Was die conservative Chirurgie betrifft, so kann sie im Felde der ungünstigeren Verhältnisse wegen nie die Ausdehnung gewinnen, wie in den Civilhospitälern.

Ein weites Feld bleibt ihr bei den Verletzungen der Oberextremität, viel weniger der untern. Hier ist die Amputation vorzuziehen, zumal die Statistik entschieden zu Gunsten der Primäramputation spricht. Von den Frühamputationen kamen 71,6 pCt. durch, von den Spätamputationen nur 50,8 pCt.

2. Theil. Specielle Chirurgie der Schusswunden. Von den Verletzungen des Kopfes waren 89 pCt. durch Gewehrkugeln bedingt, 7 pCt. durch grobe Geschosse, nur 4 pCt. durch blanke Waffen. Die Sterblichkeit war im Ganzen 15,6 pCt. Die Verletzungen der Weichtheile des Gesichts, fast nie von Hirnerschütterung begleitet, verliefen meist günstig. Bei Verletzungen der Supraorbital- und Frontalgegend kamen öfters Amblyopie und Amaurose des entsprechenden Auges vor, bedingt theils durch Netzhautablösungen, theils Hämorrhagien in das Auge oder um den Opticus in der Orbita oder der Schädelhöhle. Am häufigsten sind die Verletzungen der Wangen- und Parotidengegend. Die Schussverletzungen der Gesichtsknochen, im Allgemeinen nur von geringen Commotionserscheinungen begleitet, waren meist Splitterbrüche mit starker Verschiebung. Die Fracturen des Oberkiefers verliefen fast immer günstiger als die des Unterkiefers. Die Härte dieses Knochens begünstigte die Fortleitung der Erschütterung zum Gehirn und ausgedehnte Splitterungen. Die Unmöglichkeit des Kauens, Sprechens, der Abfluss des Speichels, der langwierige Verlauf machen den Zustand des Kranken zu einem höchst qualvollen. Die Resection der Mandibula wurde in Italien 2 mal gemacht; doch ist Demme mit Stromeyer der Ansicht, dass sie im Allgemeinen überflüssig sei. — Die Schussverletzungen der Schädelknochen waren meist Fracturen, doch kamen auch seltene Fälle von Quetschungen ohne Fractur vor, auch von Impression ohne Fractur sah Demme einen beweisenden Fall. Jede anscheinend noch so leichte Schädelcontusion ist als schwere Verletzung anzusehen, oft treten spät, unerwartet schnell tödtliche Erscheinungen auf, bedingt durch Ostitis mit Necrose und Caries, späterhin Abscessbildung und die gerade hier so häufige Pyämie. Bei der Behandlung ist Kälte die Hauptsache, demnächst örtliche und allgemeine Blutentziehungen. Zu erwähnen sind noch die innern Contourirungen des Schädels ohne Verletzung der Meningen und die Absplitterung der innern Glastafel ohne äussere Knochenverletzung. — Die Betheiligung des Gehirns selbst besteht in Gehirnerschütterung, Gehirndruck oder endlich directer Verwundung, welche meistens tödtlich ist. Nicht selten waren Gehirnvorfälle mit und ohne Verletzung der Dura mater; sie können auch heilen durch spontane oder künstliche Reposition oder Abtragung der vorgefallenen Hirnpartie. — Die Trepanation wurde nur selten gemacht, unter 940 Kopf-, Gehirnwunden nur 9 mal, in den Ambulancen, wie es scheint, nie. Nach Demme's Ansicht ist sie doch in manchen Fällen unterlassen, wo man von ihr eine günstige Wendung der Dinge hätte erwarten können.

Die Schusswunden des Halses kamen sehr selten zur Beobachtung, eine Folge theils des Bekleidungsschutzes des Halses, theils der grossen Mortalität dieser Verwundungen bereits auf dem Schlachtfelde. Die Gesammtmortalität in den Lazarethen betrug 10 pCt. Die oberflächlichen Verletzungen verliefen meist gut, häufig mit Entstellungen durch Narbencontraction (Caput obstipum). Merkwürdig sind einige Fälle von perforirenden Halswunden, welche dennoch kein wichtigeres Organ

verletzten. Verletzungen des Larynx, Oesophagus und Pharynx sind meist sehr gefährlich. Von Schusswunden der Brust beobachtete Demme 687 Fälle, wovon 484 oberflächliche, 203 penetrirende. Die Mortalität betrug im Ganzen 12,31 pCt. von den penetrirenden allein 61 pCt. Prell- und Contusionsschüsse des Thorax sind zuweilen auf der Stelle tödtlich, häufig sind sie von Hautemphysem, noch häufiger von Hämoptoe gefolgt. Von 249 Schusswunden des Abdomen waren 185 nicht penetrirend, von diesen verliefen 8,10 pCt. tödtlich, von den penetrirenden 77,7 pCt. Die Contusionen des Abdomen durch grobe Geschosse sind gefährlich durch innere Rupturen der Leber, Milz, des Darmes. Nach Poland stirbt von den Darmrupturen $\frac{1}{4}$ innerhalb der ersten 5, $\frac{1}{2}$ innerhalb der ersten 24 Stunden. Demme beobachtete (wie auch schon Stromeyer) einen Fall von Heilung einer Schusswunde der Milz.

An den Backenknochen waren Streifschussrinnen häufig, auch kam hier, wie am Schädel, Absplitterung der innern Knochentafel des Hüftbeinkammes ohne Verletzung der äussern vor. Meist waren es Trümmerbrüche. Der Verlauf ist langwierig, die Diagnose schwierig, die Prognose durch Complication mit Hüftgelenk-, Wirbel- und Eingeweide-Verletzungen oft getrübt; bei Verletzungen des Os sacrum beobachtet man zuweilen Paraplegie. Die Prognose ist nach Stromeyer ebenso schlecht als bei den Kopfwunden.

Von Schussverletzungen der obern Extremität beobachtete Demme über 2000 Fälle, wovon 1120 auf die rechte Seite kamen, umgekehrt wie bei der untern Extremität. Die schwierigsten Verletzungen sind die Schussfracturen mit Gefässverletzungen, doch geben auch sie nicht die absolute Indication zur Amputation. — Die Verletzungen der Clavicula waren fast immer Splitterbrüche, einen Fall von Luxation durch einen matten Granatsplitter sah Demme. Die Verletzungen der Scapula zeigten sich gefährlich durch häufige primäre und secundäre Blutungen und durch Fissuren in das Schultergelenk, unter 280 Fällen wurden 90 Verletzungen des Schultergelenks constatirt. Die exspectative Behandlung ergab eine grosse Anzahl glücklicher Resultate. Das Ziel ist Ankylose. Die Resection des Schultergelenks wurde auffallend selten ausgeübt, und an ihrer Stelle nicht selten die Exarticul. humeri gewählt. — Die Schusszertrümmerungen des Oberarms an sich erfordern nicht die Amputation: diesen Satz bestätigte auch der Italienische Feldzug. Im Ganzen wurden 240 Amputationen des Oberarms gemacht, wovon 71 starben, 2 Doppelamputationen verliefen beide glücklich in 55, und in 62 Tagen. Die Erfolge der gemachten Resectionen des Humerus ermuntern nicht gerade zu weitern Versuchen, es starben 50 pCt. — Die Zertrümmerungen des Ellbogengelenks galten früher als Indication zur Amputation, Stromeyer empfiehlt die Resection, die in Italien meist geübte exspectative Behandlung hatte nicht so seltene günstige Erfolge, es starben jedoch 64 pCt., während bei der Resection nur 17,8 pCt. starben. Die Verletzungen des Vorderarms erfordern nur selten die Amputation oder Resection. Auch bei Verletzungen des Handgelenks ist die exspectative Behandlung das Normalverfahren.

Von den 2296 Schussverletzungen der Unterextremitäten kamen nur 917 auf die rechte. Die einfachen Schussverletzungen zeigten eine doppelt so grosse Ge-

fährlichkeit, als die entsprechenden der Oberextremität. Besonders gefährlich sind die Verletzungen des Hüftgelenks, wovon D. 14 Fälle besitzt, 2 von Eröffnung der Kapsel ohne Fractur durch Quetschung einer Kartätsche. Der Tod erfolgt meist durch Pyämie. In 2 Fällen beobachtete Demme Rettung bei exspectativer Behandlung. Auch die Exart. fem. hat einige glückliche Resultate aufzuweisen. Die Resection im Hüftgelenk wurde nicht gemacht.

Die Schussfracturen des Oberschenkels bildeten die Mehrzahl aller in den Lazarethen behandelten Fracturen. Bei nicht zu grosser Knochensplitterung, unverletzten Gefäss- und Nervenstämmen mache man immer den Versuch, das Glied zu erhalten. Ist die Amputation nothwendig, so werde sie, wo möglich, auf dem Schlachtfelde gemacht; von 9 Nachamputationen verlief nur eine glücklich. 3 Fälle von Doppelamputation gingen sämmtlich durch Pyämie zu Grunde. Die Diaphysenresection ist ganz verwerflich. — Von den Verletzungen des Kniegelenks (93) geben die subcutanen keine schlechte Prognose, dagegen gehörten die Eröffnungen der Kapsel mit Splitterung und Zertrümmerung der Epiphysen zu den schwersten Verletzungen. Nur selten kam es durch langsame Obliteration der Gelenkhöhle zur Rettung (in 21 Fällen 6mal). Die Resultate der Kniegelenksresection im Felde sind bisher nicht ermuthigend. Das letzte Mittel ist die Amput. femor. im unteren Drittel und hier ist die Primäramputation Grundsatz. Von Exart. genu sah Demme nur 2 Fälle, die in kurzer Zeit tödtlich endeten. Bei conservativ-exspectativer Behandlung starben 76,2 pCt., bei Resection des Kniegelenkes 77,7 pCt., bei der Amput. fem. nur 61,6 pCt. — Die Verletzungen des Unterschenkels indiciren nur bei ausgedehnten Zerreissungen der Weichtheile, Gefässzerreissungen, Splitterungen besonders in's Fussgelenk die Amputation. Bei allen in Italien beobachteten Heilungen lag nur eine beschränkte Splitterung vor. Die Diaphysenresection, mehrmals gemacht, verlief meist durch Pyämie tödtlich, am günstigsten sind die Einzelresectionen der Tibia und besonders der Fibula. Die Amput. cruris wurde häufig gemacht, von 9 Doppelamputationen verliefen 6 lethal. Die Schussverletzungen des Fussgelenks waren fast ebenso häufig als des Hüftgelenkes; hier hat die conservative Chirurgie mit jedem Feldzuge ein grösseres Feld gewonnen. Das Ziel ist Ankylose. Wo die Absetzung nöthig ist, erscheint die Amputation zweckmässiger als die Resection, die Pirogoff'sche Methode sah Demme 3mal, öfter noch wurde nach Syme's Verfahren operirt.

E. Leyden.

3.

Ramaer, Bemerkung zur Abhandlung von Dr. L. Meyer über die Pacchionischen Granulationen (Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde. V. 1861. S. 505).

Die Ausführlichkeit dieses Referates dürfte dem Leser zum Maassstabe dienen des hohen Werthes, welchen ich den darin mitgetheilten Untersuchungen und deren Resultate zuschreibe. Es hat mich aber gewundert, dass der Autor nur im Vor-

beigehen spricht von dem Durchdringen der Granulationen in die Sinus und gänzlich schweigt von der hemmenden Wirkung, welche sie, wenn sie in den Sinus stark entwickelt sind, auf die Abfuhr des Blutes aus den Blutgefässen des Gehirns ausüben können. Im ersten Jahrgange der Nederlandsch Tijdschrift voor geregtelijke geneeskunde en voor Psychiatrie, S. 47, hat Referent diese Sache besprochen und einen Fall mitgetheilt von einer bedeutenden Erweiterung der Venae meningeae anteriores in Folge einer Verengerung des Lumen des Sinus longitudinalis durch Wucherung der Pacchionischen Körperchen. Auch hat er daselbst bemerkt, dass der Name Pacchionische Körperchen eigentlich nur denen, welche im Sinus longitudinalis befindlich sind, gehört; die, welche am Rande der Hemisphären gefunden werden, waren dem Vesal schon bekannt und Pacchioni beschreibt die von ihm entdeckten Drüschen folgendermaassen: In longitudinali sinu, immediate sub membranosis expansionibus, in areolis chordarum Willisianarum, quin et supra easdem chordas consitae sunt innumerae glandulae conglobatae propria et tenuissima membrana, veluti in sacculo conclusae, quae racematim ut plurimum coeunt.

Von dem Verfasser.

4.

Ramaer, Bemerkung zur Abhandlung über das Hämatom der Dura mater von Dr. G. Weber (Nederl. Tijdschr. voor geneeskunde. V. 1861. S. 38).

Mir scheint es, dass die Acten über diese Sache mit diesen Untersuchungen, wie bedeutend sie an sich selbst auch sein dürften, noch keineswegs abgeschlossen sind. Erstens ist dadurch noch keineswegs bewiesen, dass der Anfang des Prozesses nicht in einer Blutextravasation liegt. Die bisher gemachten Untersuchungen beginnen erst da, wo das Neoplasma schon eine bedeutende Organisation erreicht hat, und die grosse Menge Pigmentkörnchen und Häufchen, welche durch das ganze Gewebe verbreitet sind, deuten auf einen hämorrhagischen Ursprung der Pseudomembran. Auch hat Weber's Beweisgrund, dass die Lage des Hämatoms dagegen spricht, keinen grossen Werth, denn in der anatomisch-pathologischen Sammlung der Zütphenschen Irren-Anstalt sind zwei Präparate von Hämatomen vorhanden, im Stadio, welches durch den Autor als das erste beschrieben wird, in deren einem das Hämatom sich nicht auf die convexe Oberfläche der Hemisphären beschränkt, sondern sich bis über die obere und untere Fläche des Tentorium verbreitet und überdem die ganze Schläfengrube einnimmt, wobei es seine höchste Entwicklung an den letztgenannten Stellen erreicht, während im zweiten Präparate das Hämatom sich auch bis an die Basis ausbreitet und nicht supra hemisphaerium, sondern in der Regio frontalis am meisten entwickelt ist.

Zweitens finde ich einige Schwierigkeiten in Bezug auf den Ursprung des Hämatoms aus der Dura mater. Man hat nämlich das Epithelium der Dura mater immer unverändert und ihre Visceralseite immer glatt gefunden, was bei einem

hyperämischen Prozesse mit Exsudation nicht wohl zu begreifen ist; weiter ist in vielen Fällen das Gewebe der Dura mater nicht verändert und es wird doch wohl keine hypothetische Pachymeningitis sein, welche das Exsudat für das Hämatom liefern muss; endlich ist die Organisation des Hämatoms an der Seite der Dura mater am weitesten entwickelt, ohne dass sie mit einander verwachsen sind oder dass selbst die mindeste Gefässverbindung zwischen ihnen besteht, welches der Fall sein dürfte, wenn das Exsudat pachymeningitischen Ursprunges war. Dagegen findet man im ersten Stadio der Krankheit die dünnen Membranen gewöhnlich getrübt, verdickt, ödematös und ihre Blutgefässe stehen nicht selten mit denen des Hämatoms in Verbindung; weiter findet man in sehr frischen Fällen nicht selten, dass das Hämatom auf der Arachnoides liegt und mit dieser verklebt ist, wovon ein Beispiel in der Sammlung der Zütphenschen Anstalt aufbewahrt wird, und Hämatome, welche mehr entwickelt sind, werden öfters an einigen Stellen mit der Arachnoides verwachsen gefunden, während die sehr alten Hämatome in der Regel so fest mit der Arachnoides vereinigt sind, dass die inneren Strata beim Abreissen kleine Läppchen an der Arachnoides sitzen lassen. Diese Umstände, so wie die Rücksicht auf die spätere Formation der dem Gehirne zugewandten Strata der Pseudomembran, lassen mich schliessen, dass das besprochene Hämatom das Product eines hyperämischen Prozesses (Entzündung) nicht der Dura mater, sondern der Arachnoides ist. Ist diese Meinung begründet, so würde der Prozess anfangen mit der Extravasation einigen Blutes auf der Oberfläche der Hemisphäre, welches vielleicht als fremder Körper, einen hyperämischen Prozess der Arachnoides hervorbringen würde; das hierdurch entstandene Exsudat würde das anfänglich extravasirte Blut in sich aufnehmen und sich hierdurch zu einer pigmentreichen Pseudomembran organisiren, welche sich zu vergrössern fortfährt, so lange die Exsudation der Arachnoides dauert. Auf diese Art wird ungezwungen erklärt, warum das Hämatom in der Nähe der Dura mater am meisten entwickelt ist und sich leicht von der Arachnoides, in deren Nähe das jüngste Exsudat befindlich ist, trennt, um an der Dura mater kleben zu bleiben, obwohl es mit dieser nicht verwachsen ist. Die Extravasate in der Pseudomembran geschehen — dies ist keinem Zweifel unterworfen — auf die Art, wie Virchow beschrieben hat.

Von dem Verfasser.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXIV. (Zweite Folge Bd. IV.) Hft. 3 u. 4.

XII.

Die Aerzte und das Medicinalwesen der Schweiz im Mittelalter.

Von Dr. Meyer-Ahrens in Zürich.

Vorbemerkungen.

Trotz der Zerstörung des Römerreiches ging die alte Cultur nicht ganz verloren; im ganzen Umfange der Länder, die von Rom unterjocht worden waren, erfuhren die siegreichen germanischen Stämme die Einwirkung der alten Bildung. Mit jugendlichem Eifer eigneten sie sich diese Bildung an; die Einrichtungen des öffentlichen Lebens, Gesetzgebung und Unterricht wurden nach römischen Mustern geordnet und so entwickelte sich in der ersten Periode der abendländisch-germanischen Bildung, vorzüglich unter den Longobarden, Franken und Westgothen, ein staatliches, kirchliches und wissenschaftliches Leben, welches wesentlich auf das Römerthum gegründet war. Dieses geschah am frühesten in Italien, wo zahlreiche höhere Lehranstalten, die aus den Schulen der Rhetoren und Philosophen hervorgegangen waren, einen Rest der alten Cultur retteten, und diese Anstalten wurden wie die klösterlichen Pflanzstätten der Wissenschaften, die sich unter den Benedictinern erhoben, sowohl von den Ostgothen als Longobarden beschützt.

Im südlichen Frankreich hatten schon lange vor der Eroberung des Landes durch die Römer griechische Colonien und griechische Bildung geblüht, und Marseille besass eine berühmte Lehranstalt, aus der z. B. die Geographen und Astronomen Pytheas und Euthymenes hervorgingen, und so blühten auch unter den Römern zu Marseille die Wissenschaften, und neben Marseille in den Schulen von Nismes, Arles, Bordeaux, Lyon, besonders aber Trier u. s. w. Unter den Lehrgegenständen dieser Schulen wird die Medicin ausdrücklich hervorgehoben. Als

Gallien unterjocht wurde, ging die Blüthe dieser Cultur verloren, erhob sich jedoch durch Carl den Grossen bald wieder zu ungewöhnlicher Frische.

In Spanien wurde die Entwicklung der neuen auf das Römerthum gegründeten Bildung der germanischen Stämme durch das Eindringen der Araber gehemmt. So wurde durch Laien das weltliche Wissen des Alterthums ununterbrochen auf das Mittelalter fortgepflanzt. Eine zweite Pflegstätte fanden die Wissenschaften, wie schon angedeutet wurde, in den Klöstern, mit welchen allenthalben Schulen verbunden waren, und diese Klöster und Klosterschulen allein waren es, die das geistige Leben in denjenigen Ländern — dem nördlichen Europa, in England und Deutschland — vertraten, die mit der Bildung des Alterthums nicht in Verbindung getreten waren, und es waren namentlich die Benedictiner, die sich auf diese Weise grosse Verdienste um die Cultur der Wissenschaften erwarben.

Dort im fernen Campanien, wo am Berge Cassino ein dem Apollo und der Venus geweihter Hain gestanden hatte, erhob sich ein vom heil. Benedict (im J. 529) selbst gegründetes Kloster, in welchem die practische Heilkunst grosse Förderung fand. Besondere Bedeutung ferner erlangten die in England gegründeten Benedictinerklöster und die Klosterschulen von Oxford, Cambridge, York, Abingdon, Winchester, Peterborough gewannen dadurch einen grossen Einfluss auf die Cultur der Wissenschaften in anderen Ländern, dass Carl der Grosse aus ihnen Alkuin und viele andere Lehrer an die Schulen berief, die er im ganzen Umfange seines Reiches errichtet hatte, und so unstreitig auch auf die Cultur der medicinischen Wissenschaften, da Carl der Grosse ausdrücklich befohlen hatte, dass in den von ihm gegründeten Domschulen auch die Medicin gelehrt werden solle.

Ueber die Pflege und Ausübung der Heilkunst im nördlichen Europa, in Frankreich, Deutschland, der jetzigen Schweiz im frühesten Mittelalter ist nur so viel bekannt, dass bei den alten Deutschen die Pflege der Kranken und Verwundeten zunächst den Frauen oblag, die eigentliche Heilkunst aber von den Priestern und Priesterinnen ausgeübt wurde.

In Norwegen bestimmte König Magnus der Gute nach einer Schlacht zur Behandlung der Verwundeten zwölf Krieger, welche die weichsten Hände hatten, worauf sich in den Familien zweier derselben die Heilkunde bis auf Rafn in Arnefjörden fortpflanzte, der die Wassersucht mittelst des Glüheisens, das Asthma durch den Aderlass glücklich geheilt und selbst Fertigkeit im Steinschnitt besessen haben soll.

Wer sich einer Art von ärztlicher, namentlich wundärztlicher Thätigkeit widmete, genoss sehr wenig Ansehen, und wenn man liest, dass noch im Jahr 1190 ein Arzt Dedo IIten Grafen von Rochlitz und Groiz von übermässiger Fettleibigkeit durch den Bauchschnitt (Behufs der Entfernung des Fettes) zu heilen versuchte, so kann man sich über dieses geringe Ansehen der Aerzte und namentlich der Wundärzte in der damaligen Zeit in der That nicht wundern, und es war daher ganz natürlich, dass das Gesetzbuch der Westgothen bestimmte, dass die Aerzte bei der Uebernahme gefährlicher Kranken Caution stellen müssen und der Operateur, unter dessen Händen ein Edelmann starb, den Verwandten desselben zu freier

Verfügung ausgeliefert wurde, und dass ferner aus Furcht, dass ein Makel an der Patientin haften bleiben könnte, der Arzt einer freien Frau nur in Gegenwart ihrer Verwandten zur Ader lassen durfte.

Das waren Volksärzte im wahren Sinne des Wortes, und aus diesen Volksärzten bildete sich in Deutschland und Frankreich, namentlich seit die Bäder allgemeiner wurden, die Classe der Barbierer und Bader hervor, von denen die letzteren sich besonders mit der niederen Chirurgie beschäftigten, aber in Deutschland bis ins XV. Jahrhundert unehrlich waren. Wissenschaftlich aber wurde die Heilkunde in der ersten Periode des Mittelalters in denjenigen Theilen des Abendlandes gepflegt, auf welche die Bildung des Alterthums unmittelbar einwirkte, und zwar theils in den Klöstern, besonders den Benedictinerklöstern, und in den von Laien errichteten ärztlichen Lehranstalten. Allerdings sahen es die Päpste nie gern, dass die Mönche die Medicin ausübten, und die Ausübung der operativen Chirurgie war den Geistlichen bei Strafe des Kirchenbannes verboten, so dass Bischof Paulus von Merida (im Jahr 250) den Kaiserschnitt erst ausführte, nachdem ihm die Klosterärzte Stillschweigen versprochen hatten, allein dennoch gab es unter den Mönchen viele geschickte Aerzte, und manche Bischöfe und Aebte erlaubten den Geistlichen die ärztliche Praxis, ja selbst unter den Nonnen gab es Frauen, welche der Medicin und einfacher chirurgischer Hülfsleistungen, z. B. des Aderlasses kundig waren, wie z. B. Hildegardis, Aebtissin des Klosters auf dem Ruppertsberge bei Bingen, welche sogar als Schriftstellerin aufgetreten sein soll, denn die Aechtheit der ihr zugeschriebenen Schriften „Epistolae“ und „Physica“ wird bezweifelt. Forderte doch im XII. Jahrhundert Abélard die Nonnen des Klosters zu Paraclit zur Ausübung der (kleinen) Chirurgie auf. Ganz besonders beschäftigten sich die englischen Benedictiner des VII. und VIII. Jahrhunderts mit dem Studium der Medicin, denn im Jahr 560 hatte Cassiodorus, Geheimschreiber Theodorichs des Grossen, die Weisung Benedicts an seine Ordensbrüder, sich vorzugsweise mit den Wissenschaften zu beschäftigen, durch die Empfehlung des Studiums des Hippokrates, Galen, Dioskorides und Caelius Aurelianus ergänzt. Später wurde der niederen Geistlichkeit die Ausübung der inneren Medicin erlaubt, während auch ihr die Ausübung der Chirurgie verboten blieb; der höheren Geistlichkeit jedoch blieb die ganze Praxis verboten *), obschon das Verbot sehr oft übertreten wurde, so dass z. B. Theodorich von Cervia (um das Jahr 1250) eine ausgedehnte und einträgliche Praxis betrieb.

Unter den Klöstern, in welchen neben den übrigen Wissenschaften die Heilkunde besondere Pflege fand und zu besonderer Blüthe gelangte, steht die schon früher erwähnte grosse und berühmte Benedictinerabtei Monte Cassino oben an, und ihr ärztlicher Ruhm erreichte im XI. Jahrhundert durch Constantin von Afrika,

*) So empfahl noch im Jahr 1219 Papst Honorius III dem Bischof von Bologna, den Geistlichen das Studium des Civilrechts und der „Physica“ zu verbieten, und dieses Verbot wurde fast auf allen Concilien erneuert, was aber eben beweist, wie wenig es trotz der auf seine Uebertretung gesetzten Strafe der Excommunication beachtet wurde —, eine Erscheinung, die sich, wie wir später sehen werden, auch in Betreff der Praxis der Juden wiederholt.

welcher, nachdem er einige Zeit als Lehrer an der gleich zu erwähnenden medicinischen Schule in Salerno gewirkt hatte, in den Benedictinerorden trat, seinen Gipfelpunkt. Ob aber auch auf Monte Cassino eine ärztliche Schule bestand, ist ungewiss; die Heilkunde scheint in dieser Abtei durch die heilkundigen Mönche mehr auf rein praktischem Wege gefördert worden zu sein. Abt Desiderius hatte nämlich auf Monte Cassino ein mit Bädern versehenes Krankenhaus gegründet, das von seinem Nachfolger Odorisius bedeutend erweitert und prachtvoll ausgeschmückt wurde. Auf Monte Cassino wurde Kaiser Heinrich II vom Steine befreit.

Eine wirkliche ärztliche Schule dagegen, die für die ganze mittelalterliche Geschichte der Heilkunde von der grössten Bedeutung wurde, wurde in der Nähe dieses Monte Cassino, zu Salerno, gestiftet, das schon im Alterthum wegen seines milden Climas gepriesen wurde. Ob, wie die Sage lautet, zuerst ein Jude, ein Grieche, ein Araber und ein Lateiner hier ihre Landsleute in deren Muttersprache in den Lehren der Heilkunde zu unterrichten begannen, oder ob, wie Andere meinen, Karl der Grosse im Jahre 802 auch diese Lehranstalt gründete, oder eine bereits im Entstehen begriffene Anstalt nur erst constituirte, ist ungewiss. Entweder zu gleicher Zeit, als diese Schule gegründet wurde, die den Namen „Collegium Hippocraticum" führte, oder sehr bald darauf wurde eine das gesammte Wissen umfassende Lehranstalt („Studium Salernitanum" später „Gymnasium" und „Lycaeum" genannt) gegründet, in welcher Philosophie, Rechtswissenschaft und (vielleicht erst später) Theologie vorgetragen wurden. Beide Institute scheinen (später wenigstens) mehr oder weniger miteinander verschmolzen worden zu sein; jedenfalls aber erhielt die Anstalt ihre Berühmtheit vorzugsweise durch die ärztlichen Lehrer; auch scheinen beide Institute von Anfang an rein weltliche Anstalten gewesen zu sein, wie denn unter den Lehrern der Medicin auch Frauen auftraten, von denen einzelne Töchter der Priores und verheirathet waren, und welche sich nicht etwa blos mit der Hebammenkunst oder Geburtshülfe, sondern mit der Heilkunde in ihrem ganzen Umfange beschäftigten.

Die Schule von Salerno hatte das Privilegium der Ertheilung der Doctorwürde und der Staatsprüfungen der Aerzte.

Am Ende des XIII. Jahrhunderts erreichte diese Schule ihren Höhepunkt, indem einerseits die Anstalt immer mehr vor den an vielen Orten Frankreichs und Italiens unter dem mächtigen Schutze der Kirche gegründeten Universitäten, besonders Neapel, Bologna, Montpellier u. s. w., in den Hintergrund trat, obschon ihre vorhin erwähnten Privilegien noch häufig erneuert wurden, anderntheils, weil weniger tüchtige Lehrer auftraten und der Hippocratismus, die Pflege der griechischen Heilkunde, auf welcher die Bedeutung der Schule zu Salerno ruhte, dem Arabismus auch in dieser Schule weichen musste, welche Veränderung zunächst durch Constantin aus Carthago eingeleitet worden war, der die Salernitaner zuerst mit den medicinischen Schriften der Araber bekannt gemacht hatte, wenn auch dieser Einfluss Anfangs wenig bemerkbar war, indem die griechische Heilkunde bis ins XIII. Jahrhundert in Salerno fortwährend blühte. Schon zu Petrarcas Zeit (geb. 1304, gest. 1374) war von der Schule zu Salerno kaum mehr als der Name übrig, und doch fristete die medicinische Schule sowohl als die all-

gemeine Lehranstalt dieses kümmerliche Dasein bis auf unsere Tage, so zwar, dass im Jahr 1817 die Universität in ein Lycaeum verwandelt wurde, neben dem das medicinische Collegium fortbestand.

Von der Schule zu Salerno kommt nun auch der Gebrauch, die Ausübung des ärztlichen Berufes an den Besitz akademischer Würden zu knüpfen. — In der frühesten Zeit scheint man den Aerzten nach vollendeten Studien noch keinen Titel ertheilt zu haben, später gab man wahrscheinlich den Titel: „Magister" erprobten Männern, die als Schriftsteller auftraten, dann creirte man Doctoren; doch hatte dieser Titel Anfangs auch nur die Bedeutung von „Lehrer". Dann begann man Jedem, der seine Befähigung zum Lehramt nachgewiesen hatte, unter gewissen Feierlichkeiten und gegen Gebühren das Recht zu ertheilen, als Lehrer aufzutreten, das man durch Verleihung des Doctortitels bekräftigte. Auch nach der Stiftung der Universität Neapel verblieb Salerno allein das Recht, die Doctorwürde zu ertheilen. Aus dieser Zeit stammt auch der Doctoreid.

Wie die Pflege der medicinischen Wissenschaften im südlichen Italien ihre heilige Stätte fand, so entstammt auch das erste Medicinalgesetz, mit welchem Roger, König von Neapel und Sicilien, die Grundlagen zur Medicinalgesetzgebung legte, diesem schönen Lande. Dieses Gesetz, das im Jahr 1140 erlassen wurde, macht nämlich bereits die Befugniss zur ärztlichen Praxis von der Erlaubniss der weltlichen Behörde abhängig, indem er die Uebertreter mit Gefängnissstrafe und Güterconfiscation bedroht. Roger's Enkel, Kaiser Friedrich II., erweiterte dieses Gesetz im Jahre 1224. Durch das Gesetz Friedrich's II. wird die Erlaubniss zur ärztlichen Praxis von dem Ergebniss einer Staatsprüfung abhängig gemacht; auch stellt er die Ausübung des Berufes der Chirurgen, Apotheker und Droguisten unter gesetzliche Bestimmungen. Die Candidaten der Medicin und Chirurgie mussten sich, nachdem sie drei Jahre Logik und fünf Jahre Medicin und Chirurgie studirt hatten, von dem ärztlichen Collegium in Salerno examiniren lassen, dann ein Jahr lang unter der Leitung eines anderen Arztes practiciren, worauf sie sich erst bei der Behörde um die Erlaubniss zur Praxis bewerben durften. Zugleich wurde eine Medicinaltaxe festgesetzt. Kein Arzt durfte zugleich eine Apotheke halten. Die Apotheker mussten sich ebenfalls prüfen lassen und waren verpflichtet, die Arzneien nach Vorschrift zu bereiten und die Taxe zu beobachten. Die Chirurgen mussten ein Jahr lang studiren, sich besonders der Anatomie befleissigen und sich von dem ärztlichen Collegium prüfen lassen. — Uebrigens erliess Friedrich II. auch andere sanitätspolizeiliche Verordnungen betreffend Reinhaltung der Luft, Thier- und Menschenleichen, Verfälschung u. s. w. der Nahrungsmittel, Speisen und Getränke, unbefugten Giftverkauf, Anwendung von Liebestränken u. s. w., lauter Dinge, die in manchen Gegenden der Schweiz erst im XVI. und XVII. Jahrhundert Veranlassung zu obrigkeitlichen Verordnungen gaben.

Noch grösser aber waren die Verdienste, die sich Kaiser Friedrich II. unterstützt von seinem Kanzler Petrus de Vineis durch Gründung der Universitäten um die Cultur der Wissenschaften erwarb. Gewiss waren schon sehr früh die Schulen, die zu Rom (seit Valentinian), zu Bologna, Salerno, zu Paris bestanden, ihren wesentlichen Einrichtungen nach bereits Universitäten, und es war nur nöthig,

Lehrstühle für mehrere und später für alle speciellen Fächer an Einem Orte zu vereinigen, um wirkliche Universitäten zu erhalten, eine Bezeichnung, die übrigens erst später aufkam, indem man anfangs die Bezeichnung „Studium generale“ und ähnliche Ausdrücke brauchte. Solche Universitäten nun gründete Friedrich II. zu Neapel (im Jahre 1224), das seit langer Zeit eine Schule besessen hatte, zu Messina (im Jahre 1224), zu Padua (im Jahre 1222) und Pavia (im Jahre 1250), und suchte diesen Schulen zugleich einen wissenschaftlichen Geist einzuhauchen. Daneben erhielt im Jahre 1205 Paris, das schon im Jahre 802 durch Carl den Grossen eine gelehrte Schule erhalten hatte, die Privilegien einer Universität, die im Jahre 1220 auch eine medicinische Facultät erhielt, wie denn überhaupt die medicinische Facultät sich auch an anderen Universitäten gewöhnlich erst später der theologischen und philosophischen Facultät, die an den meisten Universitäten Anfangs allein bestanden, hinzugesellte.

Wie in Italien Friedrich II. für die Wissenschaften wirkte, so wirkten in Spanien die Könige von Castilien für dieselben. Nachdem schon Alphons VIII. im Jahre 1199 zu Valencia eine höhere Lehranstalt errichtet hatte, errichtete Alphons X. im Jahre 1254 die Universität zu Salamanca, welche Pabst Alexander IV. zu einem der „quatuor Studia generalia orbis christiani“ (Bologna, Neapel, Paris, Salamanca) erhob.

Ueber die Art und Weise, wie die medicinischen Studien in der ersten Periode der Universitäten betrieben wurden, hat man fast nur von der Pariser Universität Nachrichten. — Die Lehrer der Heilkunde waren, wie die übrigen Lehrer, vorzugsweise Kleriker. Erst im Jahre 1400 erlaubte Cardinal Touteville, Laien als Professoren anzustellen. Die Erlaubniss zu lehren wurde ohne besondere Schwierigkeiten erworben, allein die Docenten bezogen keinen Gehalt und der Unterricht beschränkte sich auf die Erklärung einiger weniger Schriften, namentlich des Hippocrates (Aphorismen, Prognostica, Lebensweise in acuten Krankheiten), Joannitius (Einleitung zur kleinen Kunst des Galen), Isaac (Viaticum, über die Fieber, über die allgemeine und besondere Diät, den Urin), Theophilus (über den Urin und den Puls), G. Corboliensis (über die Verschiedenheiten des Urines und Pulses), welche Erklärung schon sehr frühe häufig von untüchtigen Lehrern vorgetragen wurde, die oft kaum der Ruthe entlaufen waren, und sich dann wohl auf leere dialectische Wortklaubereien beschränkte, von welchen die tiefen Untersuchungen des Dominikaners Albert von Bollstädt (Albertus Magnus) aus Lauingen in Schwaben (als Bischof von Regensburg zu Cölln gestorben) nur einen etwelchen Begriff geben können, der in einer seiner Schriften mit grosser Wichtigkeit untersucht, ob Adam, als ihm Gott eine Rippe nahm, Schmerzen empfunden habe, ob Eva nur aus dem knöchernen Theile der Rippe gebildet worden sei, ob Adam am jüngsten Tage mit 23 oder 24 Rippen erscheinen werde.

Im XIV. Jahrhundert, wo die arabistische Scholastik an die Stelle der gräcistischen Scholastik getreten war, waren die hauptsächlichsten Werke, nach denen an den meisten Universitäten die Medicin gelehrt wurde, der Thesaurus pauperum (Armenschatz) des Petrus Hispanus (Papst Johann XXII.) oder vielmehr seines Arztes Julian (um 1270) das „Clarificatorium Juvenum“ des Joh. a. Tornamira,

die „Praxis medica" des Giraldus de Solo, die „Diätetik" des Gerardus von Cremona, Gilberts „Laurea anglicana", Rogers von Parma „Chirurgie" und die „Gynäkologie" der Trotula, einer der Salernitanischen Lehrerinnen.

Eine grosse Bedeutung erlangte im Mittelalter unter den Universitäten die medicinische Schule zu Montpellier, indem aus derselben eine nicht unbeträchtliche Zahl von Aerzten hervorging, die sich mehr oder minder der herrschenden fast ausschliesslichen dialectischen Bearbeitungsweise der Medicin entgegenstellten, um der empirischen Methode ihr Recht zu gewähren, und so nahm denn schon im XIV., mehr aber noch im XV. Jahrhundert die Zahl und Bedeutung der Aerzte, die sich der freien Beobachtung zuwendeten, zu.

Nächst Italien machte die Heilkunde im Mittelalter in Spanien die meisten Fortschritte, und es wurden in diesem Lande im XIV. Jahrhundert mehrere neue Universitäten gegründet, so im Jahre 1300 zu Lerida, im Jahre 1346 zu Valladolid (erneuert im Jahr 1441), im Jahr 1354 zu Huesca. Auch fanden sich an diesen Universitäten sehr frühe Congregationen des heil. Cosmus und Damianus, und schon im Jahre 1283 wurde in Spanien eine Medicinalgesetzgebung eingeführt, welche ähnliche Bestimmungen enthielt, wie diejenige Kaiser Friedrichs II. Den besten Beweis aber von der Aufklärung der spanischen Aerzte giebt uns der Umstand, dass Joh. von Avignon um das Jahr 1419 eine medicinische Topographie von Sevilla schrieb.

Was endlich die Länder deutscher Zunge betrifft, so wurde in Böhmen schon im Jahre 1348 die Universität Prag gegründet, an welcher gleich von Anfang an die Heilkunde gelehrt wurde, und wenn auch der Unterricht in derselben nur ein dem damaligen Stande der Wissenschaft entsprechender, d. h. nur ein scholastisch-arabistischer sein konnte, so war doch unter den dortigen Pflegern der Wissenschaft bereits der Sinn für eigene Forschung und Beobachtung erwacht, indem Prag nicht nur einen botanischen Garten hatte, sondern selbst der anatomische Unterricht in einer Art gefördert wurde, wie es nur bei dem rohen Zustande des damaligen Gerichtsverfahrens möglich war, indem z. B. der Magistrat, um dem Professor der Anatomie und Chirurgie Jessen eine Leiche zu verschaffen, dem Henker befahl: „Geh und mache einen der eingesperrten Verbrecher nieder, und bringe seine Leiche nackt auf das anatomische Theater"! eine Maassregel, die eben so barbarisch war, als wie wenn Ludwig XI. im Jahr 1474 den Chirurgen in Paris Kriegsgefangene überliess, um sie zu Versuchen, vorzüglich in Betreff des Steinschnittes, zu verwenden *).

Die Universität Prag, deren Stiftung bald auch diejenige der Universität Heidelberg (1386) folgte, übte ihren segensvollen Einfluss zunächst auf Schlesien, wovon nicht nur die grosse Zahl der mittelalterlichen medicinischen Codices spricht, die sich zu Breslau befinden, sondern gewiss auch die Medicinalordnung, welche Kaiser Karl IV. in den Jahren 1347—1378 nach dem Muster der neapolitanischen in Schlesien einführte, wie sich dann auch schon im Jahre 1248 in Schweidniz eine Apotheke befand **).

*) Lehrbuch der Geschichte der Medicin. Von Dr. H. Häser. Zweite Auflage. Jena, 1853. S. 265—361.

**) Häser a. a. O. S. 331.

Wie weit dieser Einfluss über Schlesien hinausreichte, wissen wir nicht. Doch konnte er sich keinesweges auf Schlesien beschränken, wenn man bedenkt, dass Prag im Jahre 1350 über 200 Magister und Doctoren, an 500 Baccalaureen und an 30000 Studirende zählte *).

Die Personen, welche sich im Mittelalter in Europa mit der Ausübung der Heilkunst befassten, waren Kleriker und Laien. Unter den ersteren und zwar namentlich unter dem höheren Klerus gab es ganz ausgezeichnete Heilkünstler und Lehrer der Medicin, aber auch der niedere Klerus beschäftigte sich häufig mit der ärztlichen Praxis. Doch befanden sich immerhin das Studium und die Ausübung der Heilkunde fortwährend vorzugsweise in den Händen von Nichtklerikern, welche ihre Kenntnisse auf weltlichen Unterrichtsanstalten und bei weltlichen Lehrern erworben hatten, und die ausgezeichnetsten und berühmtesten Aerzte und Lehrer selbst im frühesten Mittelalter waren Laien. Unter diesen Laien befanden sich auch viele Juden, die sich oft durch Gelehrsamkeit sowohl als Erfahrung auszeichneten und deshalb vorzugsweise als Leibärzte selbst von Päpsten angestellt wurden.

Die nichtklerischen Aerzte erwarben ihre Kenntnisse, wie bereits angedeutet wurde, auf den ärztlichen Lehranstalten oder durch Privatstudium und wurden dann „Physici" auch „Domini Physici" (letztere zum Unterschied von der zweiten Ordnung der Aerzte) genannt, erwarben sich die Würde des Magisters und Doctors, hatten das Recht, die Kunst in ihrem ganzen Umfange zu üben, beschränkten sich jedoch in der Regel nur auf die Ausübung der inneren Medicin, obschon es auch viele unter ihnen gab, die mit gleicher Auszeichnung die Chirurgie ausübten, waren ferner angesiedelt, standen häufig im Staatsdienste und lieferten aus ihrer Mitte, besonders in späterer Zeit, die berühmtesten Universitätslehrer der Heilkunst, — oder es waren Empiriker, die um so zahlreicher werden, je tiefer man in's Mittelalter hinabsteigt und je weiter man sich von den frühesten Sitzen der ärztlichen Bildung, Italien und dem südlichen Frankreich entfernt, und auf welche sich auch jene Verachtung des ärztlichen Standes bezieht, von der wir früher gesprochen haben, und die sich theilweise auch über jene früheren Zeiten ausdehnte. — Die Empiriker liessen sich zunächst von erprobten Männern ihres Standes unterrichten, und dieser Unterricht beschränkte sich vorzugsweise auf das Brotfach, die Chirurgie, und um so mehr, als gerade die häufigsten und schwierigsten Operationen, der Steinschnitt und die Radicalkur der Brüche (Hernien) für entehrend galten, obschon diesen Chirurgen der höheren Ordnung später auch der Besuch der eigentlich wissenschaftlichen Lehranstalten gestattet wurde. Diese Chirurgen, zu denen z. B. Paré, Fabricius von Hilden gehörten, hiessen in Deutschland auch Schnittärzte, für welches Wort in späterer Zeit bei uns in Zürich wenigstens (noch im Anfange des laufenden Jahrhunderts) das grossartiger klingende Wort „Operator" gesetzt wurde **). — Die akademischen Würden konnten diese Herren nicht erlangen, sondern sie wurden wie der selbständig arbeitende Handwerker in der Regel „Meister" genannt. Dagegen konnten sie als Chirurgen öffent-

*) Häser a. a. O. S. 330.

**) Der letzte dieser Herren „Operatoren" ist der gegenwärtige Präsident des Zürcherischen Stadtrathes.

liche ärztliche Stellen bekleiden, und so hatte denn die deutsche Schweiz z. B. ihre „Spital-, ihre Stadtschnittärzte." — Die Chirurgen waren entweder fest angesiedelt, oder sie verdingten sich als Feldärzte, oder zogen als Operateurs umher, und übten dann wohl sogar ihre Kunst auf Jahrmärkten aus. — Sehr früh bildeten die Chirurgen Innungen, welche ganz den Innungen oder Zünften der gewöhnlichen Handwerker entsprachen.

Das früheste Beispiel dieser Art bietet das Collège de St. Côme der Chirurgen zu Paris dar, das unter dem Patronat des heil. Cosmus und des heil. Damians von dem Wundarzte König Ludwigs IX. und Philipps III. u. IV., Jean Pitard (auch Pittardi) gegründet wurde. Doch standen die Chirurgen zu Paris, die ihren Unterricht bei einem Herren (maître) erhielten, unter der Aufsicht der Facultät, von welcher sie geprüft und zu „magistri in chirurgia" ernannt wurden, wie auf der anderen Seite die Barbierer sich von den Chirurgen prüfen lassen mussten. Bald strebten die unteren Classen die Freiheiten und Rechte je der über ihnen stehenden Classen zu erlangen. Die Chirurgen suchten die akademischen Würden des Baccalaureates und Licentiates zu erhaschen, die Barbierer, unter denen sich nicht selten mächtige Günstlinge des Hofes befanden, suchten die freie Zulassung zu allen chirurgischen Operationen zu erlangen, und immer häufiger nahmen die Chirurgen innere Curen vor. Die Spannung, die durch den letzteren Uebergriff der Chirurgen zwischen diesen und der Facultät entstand, veranlasste letztere, sich mit den Barbierern zu befreunden und ihnen den Besuch von anatomischen und chirurgischen Vorlesungen zu gestatten und sich „Barbiers chirurgiens" zu nennen. Zwar kam im Jahre 1515 zwischen allen diesen drei Parteien eine Aussöhnung zu Stande, in Folge welcher den Chirurgen das Recht zugestanden wurde, sich in die Facultät aufnehmen zu lassen, während die Chirurgen ihrerseits den Barbierern den Zutritt zu ihrem Collegium gestatteten, aber der Friede war bald wieder gestört. Aehnliche Streitigkeiten fanden zu Montpellier und in anderen grösseren Städten Frankreichs statt.

In Deutschland gab es bis zum Anfange des XVI. Jahrhunderts nur sehr wenig Aerzte, die auf höhere wissenschaftliche Bildung Anspruch machen konnten. Auch war auf den deutschen Universitäten die Medicin entweder gar nicht oder nur ungenügend vertreten, so dass die jungen Leute, welche eine gelehrte ärztliche Bildung zu erwerben wünschten, auf ausländische Universitäten gehen mussten —, und die ärztliche Praxis fast überall in den Händen angesessener Empiriker oder herumwandernder Abentheurer ruhte *).

Auch in unserem engeren Vaterlande, der Schweiz, leuchtete kein hellerer Stern. Wohl gab es eine ziemliche Zahl von Aerzten — obgleich auch hier und da ein Mangel an diesen nützlichen Personen fühlbar war — und darunter Einige, die sich einen ausgebreiteten Ruf erworben hatten, allein es scheinen grösstentheils Empiriker gewesen zu sein, wie wir denn fast alle diejenigen Aerzte, die Juden mit eingerechnet, welche nicht ausdrücklich als Schärer und Bader bezeichnet werden, mit dem Namen „Meister" belegt finden. Bevor wir jedoch zur ausführlichen

*) Häser a. a. O. S. 362—368.

Darstellung der Verhältnisse des ärztlichen Standes in der Schweiz während des Mittelalters übergehen, werfen wir noch einen Blick auf den Zustand der Krankenpflege, Medicinalpolizei und gerichtlichen Medicin in Europa während des Mittelalters.

Die Heilungs- und Verpflegungsanstalten, deren es im Mittelalter eine grosse Zahl gab, standen zunächst unter der Leitung der Geistlichkeit, und nur Kleriker und Mönche und Nonnen besorgten die Krankenpflege. Sehr früh bildeten sich religiöse Verbrüderungen von Männern und Frauen, welche sich die Krankenpflege zur Aufgabe machten, zu deren Stiftung der Aussatz die Hauptanregung gab, welcher die Errichtung fast zahlloser Aussatzspitäler, sogenannter „Siechenhäuser“ oder „Sondersiechenhäuser“ oder „Leproserien“ veranlasste.

Was schliesslich die Medicinalpolizei betrifft, so haben wir bereits der Gesetze der Westgothen erwähnt, dann des Medicinalgesetzes König Rogers und Kaisers Friedrich II. und es bleibt uns nur noch übrig hinzuzufügen, dass König Roger noch Verbote gegen den unbefugten Verkauf von Arzneien, Giften, Liebestränken, die Anlegung von Hanfrösten und die Leichenbestattung erlassen hatte.

Endlich förderte der Umstand, dass Behufs der Bestimmung der Geldstrafen die meisten Verletzungen ihrem Grade und ihrer Bedeutung nach abzuschätzen waren, schon früh die Entwicklung einer gerichtlichen Medicin, und das römische Recht, das immer mehr zur Geltung gelangte, gab hinlängliche Veranlassung, von den Aerzten die Ablegung medicinischer Urtheilssprüche zu verlangen, und man benutzte hierzu natürlich die vom Staate besoldeten oder sonst angesehenen Aerzte.

Die Thierheilkunst, welche sich im Mittelalter besonders mit den Pferden und Jagdfalken zu befassen hatte, lag noch grösstentheils in den Händen der Hufschmiede, wurde jedoch auch von den Menschenärzten nicht ausser Acht gelassen. — Die Thierärzte hiessen „mariscalci“ und „manescalci“ von dem gothischen march, das Pferd und skalks, das Dienen bedeutet, woher dann die Namen „Marschall“ und „Marstall“ entstanden sind. — Die Thierheilkunst hatte eine ziemlich reiche Literatur, und die Anatomie der Falken, die Kaiser Friedrich II. in seinem Buche über die Falkenjagd auf's Genaueste und überall ins Kleinste eingehend beschreibt, mag wohl weit besser gekannt gewesen sein, als die Anatomie des Menschen *).

Nachdem wir so an der Hand des trefflichen Häser in rapider Umschau einen Ueberblick über den Zustand der Heilkunde und Heilkunst in Europa während des Mittelalters gewonnen haben, können wir nun mit richtigerem Blicke die Verhältnisse der Wissenschaft und Kunst, so wie ihrer Träger, in unserem engeren Vaterlande prüfen.

In diesem unseren engeren Vaterlande, der Schweiz, wurde die Heilkunst im Mittelalter sehr wenig gefördert, und selbst die Stiftung der Universität Basel, die im Jahre 1460 gegründet wurde, konnte auf die Entwicklung der Heilkunde in der Schweiz während der fraglichen Epoche von keinem wesentlichen Einflusse mehr

*) Häser a. a. O. S. 368—372.

sein. Da wir jedoch an dieser Hochschule die ersten Spuren einer wissenschaftlichen Thätigkeit auf dem Gebiete der Heilkunde, — so gering sie anzuschlagen ist — finden, so können wir eine kurze Schilderung der ersten Schicksale und namentlich der Schicksale ihrer medicinischen Fakultät bis zur Reformation nicht umgehen.

Wenn auch Aeneas Sylvius, der sonst sehr freundlich gegen Basel gesinnt war, dem wissenschaftlichen Geiste Basels vor der Gründung der Universität keine grossen Lobreden spendet, indem er namentlich tadelt, dass sich die Baseler nicht um die Kenntniss der heidnischen Schriften kümmern, so dass sie weder den Cicero, noch einen anderen Redner nur dem Namen nach kennen und auch nicht der Dichter Werke verlangen, sondern sich nur mit Grammatik und Dialektik abgeben, so ist doch nicht zu leugnen, dass um die Mitte des XV. Jahrhunderts ein nicht ganz zu verachtendes wissenschaftliches Leben in Basel herrschte, das noch über die gewöhnlichen Schulen hinausging. Ueber die Unkenntniss der römischen Literatur darf man sich nicht wundern, denn diese war im Mittelalter fast ganz in Vergessenheit gekommen, und erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit hatten ausgezeichnete Geister sie in Italien wieder zur Geltung gebracht, während im Norden der Alpen man sich selbst auf Universitäten noch wenig damit beschäftigte und hier die Scholastik, d. h. die Beschäftigung mit Logik und Dialektik, denen die Grammatik als Vorstufe vorausging, immer noch den Mittelpunkt und die Summe des gelehrten Lebens bildeten. Für diese Fächer nun war in Basel durch eine ganze Reihe von Schulen gesorgt; so hatte das Domstift seine Domschule, so hatten die Stifte St. Leonhard und St. Peter ihre Schulen, nicht minder das Dominikanerkloster und die Pfarrkirche St. Theodor in der kleinen Stadt. Von diesen Schulen waren die Dom- und die Dominikanerschule für die Bildung der Geistlichen bestimmt, und ertheilten daher einen verhältnissmässig höheren Unterricht, wie denn überhaupt das Dominikanerkloster schon vor der Mitte des XV. Jahrhunderts der Sitz einer nicht verächtlichen Gelehrsamkeit war und sehr aufgeklärte Mönche zählte, so z. B. (Anfangs des XV. Jahrhunderts) Joh. Mülberg, der als gewaltiger und fast reformatorischer Kanzelredner geschildert wird, welcher mit Ernst

und Eifer nicht nur in Predigten, sondern auch in Disputationen die Gebrechen und Fehler der Zeit angriff und namentlich gegen das Unwesen der Beginen und ihrer geistlichen und weltlichen Freunde mit Erfolg auftrat. Aber wie gesagt, das wissenschaftliche Leben Basels ging um die Mitte des XV. Jahrhunderts noch über die gewöhnlichen Schulen hinaus, indem z. B. im Jahre 1450 unter der Leitung eines Licentiaten des geistlichen Rechtes, des Peter Andlo, öffentliche Disputationen gehalten wurden, eines Gelehrten, der später nicht nur bei der Stiftung der Universität thätig war, sondern auch in den ersten Jahrzehnten ihres Bestandes zu ihren thätigsten und tüchtigsten Beförderern gehörte, und es war dieses nicht das erste Mal, dass solche Disputationen gehalten wurden, indem Andlo in der Eröffnungsrede zu einem solchen Acte bedauert, dass die Disputationen in Abnahme gekommen seien, und dass die Fülle gelehrter Männer, welche die Stadt zierten, in Unthätigkeit blieben, Männer, die nach den gründlichsten Studien auf den berühmtesten Universitäten den Lohn ihrer Anstrengungen erhalten hätten.

So scheint denn Basel in der That keinen Mangel an Männern gehabt zu haben, die im Stande waren, eine hohe Schule ins Leben zu rufen, und es war nur nothwendig, dass dieselben zu einer gelehrten Corporation zusammen traten und das Privilegium erhielten, akademische Grade zu ertheilen. Diesen günstigen Verhältnissen in Bezug auf den Stoff, der zur Bildung einer hohen Schule nöthig war, kam nun von Seite der Laien noch das Bedürfniss entgegen, dem beginnenden Sinken der Stadt, welches theils eine Folge des Abzuges der Kirchenversammlung (im Jahre 1448), theils politischer Verhältnisse war, entgegen zu wirken.

Als daher im Jahre 1458 Aenaeas Sylvius Piccolomini, der sich in Basel wohlgefallen und den Bürgern und der Stadt wiederholt reichlich Lob gespendet hatte, zum Papst erwählt und mit der dreifachen Krone geschmückt worden war, glaubte man in Basel, wo man offenbar schon längere Zeit mit dem Gedanken umgegangen war, eine hohe Schule zu stiften, jetzt sei der rechte Zeitpunkt gekommen zum Werke zu schreiten, indem das Privilegium zur Gründung einer hohen Schule nur vom Papste ertheilt werden konnte. Man beglückwünschte nun von Seiten der Stadt den neuen

Papst, zuerst schriftlich, dann sandte man (im Jahre 1459) den Bürgermeister Hans Flachsland an den päpstlichen Hof in Mantua zur mündlichen Beglückwünschung, und als Flachsland nach seiner Rückkehr versicherte, dass der heil. Vater ausserordentlich freundlich gegen die Stadt gesinnt sei und sich gleichsam als deren Bürger betrachte, so sandte Basel nun den Stadtschreiber Conrad Künlin nach Mantua, um dem Papste verschiedene Bitten vorzutragen, unter denen auch die Bitte um das Privilegium, eine Universität gründen zu dürfen, enthalten war. Nachdem Pius II. vorläufig die Bitte gnädig aufgenommen hatte, berieth eine vom Rathe niedergesetzte Commission unter Zuziehung von Sachverständigen die Angelegenheit nochmals, worauf dann am 10. October 1459 beschlossen wurde, den Papst um Ausfertigung der Bulle anzugehen, die dann auch schon am 12. November 1459 erlassen *) und durch welche bestimmt wurde, „dass in der Stadt Basel hinfort ein allgemeines Studium sei und auf alle zukünftige Zeiten in Kraft bestehe in der Theologie, im canonischen und bürgerlichen Rechte, wie auch in jeder anderen erlaubten Facultät .... und dass die daselbst Lesenden und Studirenden sich aller und jeglicher Privilegien, Freiheiten, Ehren, Exemptionen und Immunitäten erfreuen und sie geniessen sollen, welche den auf dem allgemeinen Studium der Stadt Bologna verweilenden und wohnhaften Magistern, Doctoren und Studenten bewilligt seien" ..... — Am 4. April 1460 wurde die Hochschule feierlich eröffnet und dann die Matrikel aufgelegt, in die sich im halben Jahre des ersten Rectorates 121 Lesende und Studirende eintragen liessen, die vorzugsweise aus Basel und der näheren Umgegend waren, und unter denen sich besonders viele geistliche Würdenträger befanden. Hierauf wurde von Seiten des Bürgermeisters und Raths der Freiheitsbrief ausgestellt (28. Mai), in welchem namentlich die Stelle für uns Interesse hat, in welcher bestimmt wird, dass bei dreissig Gulden Strafe Niemand, ohne von der medizinischen Facultät approbirt zu sein, ärztliche oder wundärztliche Praxis treiben, die Fa-

*) Den Wortlaut dieser Bulle findet man in der unten zu citirenden Geschichte der Universität Basel von Vischer, der wir diese Skizze ihrer Gründungsgeschichte entnehmen.

cultät aber hinwiederum dafür sorgen solle, dass die Kranken nicht vernachlässigt werden und ihnen von den Doctoren nicht übermässige Bezahlung abgenommen werde. Ohne jetzt schon auf die Bedeutung dieser Bestimmung in medicinal-polizeilicher Beziehung einzutreten, haben wir dieselbe hier hervor gehoben, um zu zeigen, dass, wenn die medicinische Fakultät in der päpstlichen Stiftungsbulle auch nicht ausdrücklich genannt, sondern unter den anderen erlaubten Fakultäten mitverstanden ist, sie von Bürgermeister und Rath doch schon von Anfang an vorgesehen wurde, während auf manchen anderen Universitäten die medizinische Fakultät anfangs fehlte oder nur eine unbedeutende Rolle spielte, wie denn z. B. Greifswalde vom Jahre 1456 bis fast zur Mitte des XVI. Jahrhunderts einen einzigen Professor der Medizin hatte. — Diesem Freiheitsbriefe des Rathes folgte dann am 6. September 1460 eine entsprechende Gegenerklärung von Seiten des Rectors und der Universität, worin sich dieselben zur Beobachtung der vom Rathe erlassenen Bestimmungen verpflichteten und worin festgesetzt wird, dass von den der Universität zugewiesenen Canonicaten die erste freiwerdende Pfründe am Domstifte einem Doctor in der heil. Schrift für die ordentliche Vorlesung in derselben, die zweite einem Doctor für die ordentliche Vorlesung im canonischen Rechte, die erste zu St. Peter einem Doctor für die ordentliche Vorlesung in den Decreten, die zweite einem Doctor der Medicin für die ordentliche Lection in dieser, die Pfründe an der Probstei St. Felix und Regula in Zürich einem Doctor für die ordentliche Vorlesung in den neuen Rechten, die am St. Ursusstift in Solothurn dem zweiten Doctor in der heil. Schrift, die Pfründe am Stift St. Moritz und Zofingen dem ältesten, diejenige in Colmar und St. Ursitz den zwei nachältesten Collegiaten, d. h. Lehrern in der philosophischen oder Artistenfakultät verliehen werden sollen. Hieraus geht bereits hervor, dass die medicinische Fakultät der philosophischen vorangestellt wurde, während hinwiederum beide letzteren Fakultäten als die „niederen" der theologischen und juridischen als den „höheren" nachgesetzt wurden, wie dann auch in dem fraglichen Concordate die Bestimmung enthalten ist, dass wenn in Zukunft mehr Pfründen der Universität einverleibt werden sollten, sie nach ihrem Werthe

anderen besoldeten Personen (personis stipendiatis) der Facultäten, die besseren den höheren Fakultäten (der theologischen und juridischen), die geringeren den niederen (der medicinischen und philosophischen) zu ertheilen seien. Und so waren auch die Besoldungen der Mediciner und der Artisten viel geringer als die Besoldungen der Theologen und Juristen, indem z. B. Dr. Werner Wölflin (s. unten) als Professor der Medicin und Stadtarzt in den Jahren 1464 und 1465 nur 36 Gulden bekam (auf welche Summe auch Angaben aus anderen Jahren weisen), während der Jurist Franciscus de Vinaldis vom Jahre 1461 bis zum Jahre 1464 etwas mehr als 95 Gulden und der Jurist Johannes de Gilgis im Jahre 1464 80 Gulden, der Jurist Joh. Augustini, Graf von Vicomercato aus Mailand in den Jahren 1464 und 1465 etwa 215 Rheinische Gulden, der Professor der Theologie Dr. Wilhelm Textoris aus Aachen im Jahre 1464 zu seiner Chorherrenpfründe zu St. Peter noch 75 Gulden erhielten u. s. w.

Endlich wurde beschlossen, am 21. September die Freiheiten und Statuten der Schule öffentlich zu verkünden, zu welchem Zwecke durch öffentlichen Ruf die gesammte Bürgerschaft, edel und unedel, in beiden Städten (Gross- und Klein-Basel) eingeladen wurde, sich am besagten Tage (Sonntag) Morgens 9 Uhr auf der Burg bei der Linde einzufinden, wo dann, nachdem man ½ Stunde mit der grossen Rathsglocke geläutet hatte, dem versammelten Volke die Freiheiten verlesen wurden, und ihm empfohlen wurde, dieselben bei den darin ausgesprochenen Strafen „vesticlich“ zu halten. Im Jahre 1474 verpflichtete sich die Stadt gegen den Verzicht der Universität auf die Befreiung ihrer Angehörigen von der Mahlsteuer auf alle Zeiten, 11 ordentliche Lehrstellen und eine ausserordentliche Lehrstelle mit tüchtigen Gelehrten zu besetzen, allein die theologische und medicinische Fakultät kamen dabei schlecht weg, indem erstere sowohl als letztere eine einzige (ordentliche) Professur erhielten, während die juridische fünf ordentliche Professuren und die Fakultät der freien Künste 4 Professuren oder sogenannte Collegiaturen erhielt, von welchen letzteren zwei für den alten und zwei für den neuen Weg, d. h. zwei für Nominalisten und zwei für Realisten, bestimmt waren. Allein diese Stellen waren nicht

immer vollständig besetzt, und im Anfang des XVI. Jahrhunderts wird die Lückenhaftigkeit in den Lehrstellen aller Fakultäten officiell anerkannt, ein Uebelstand, der wohl hauptsächlich in den nichts weniger als glänzenden finanziellen Verhältnissen der Stadt (und den in Folge derselben verkürzten Besoldungen) seinen Grund hatte, deren Hülfsmittel durch die Burgunderkriege stark in Anspruch genommen waren. Auch der Besuch der Universität nahm ab. In Folge der mit dem Schwabenkriege verbundenen Zerwürfnisse verliessen viele Adelige die Stadt. Nicht minder entfremdete der Eintritt der Stadt in den Eidgenössischen Bund (1501) Basel immer mehr dem deutschen Reiche und verminderte die Zahl der deutschen Besucher der Universität. Endlich trieben auch verschiedene Seuchen die Studirenden fort, die bei der lückenhaften Besetzung der Lehrstellen nicht trotz Krieg und Pest angelockt werden konnten. — Als im März 1504, nachdem eine solche Seuche geherrscht hatte, der damalige Rector wieder zum Besuch der Hochschule einlud, führte er in seinem Programme nur noch vier öffentliche besoldete Lehrer auf, nämlich 1 Theologen, 2 Juristen und 1 Mediciner, wozu noch die Artisten kamen, deren Namen und Zahl nicht angegeben sind. — Der Rath berieth vom Jahre 1494 an zu verschiedenen Malen, wie wohl die Universität gehoben werden könnte, ja man brachte sogar (1501) ihre Aufhebung zur Sprache, die aber entschieden abgelehnt wurde. Erst im Jahre 1507 kam man zu dem Entschluss, zehn Jahre lang aus dem Stadtärar Zweihundert Gulden an die Besoldung der Lehrerstellen zu steuern, unter welchen sich jedoch keine Stelle für die Medicin befand. Ausserdem aber sollte noch ein Lehrer der Arzneikunde angestellt und aus der Stadtcassa bezahlt werden, der dann zugleich die Stelle eines Stadtarztes zu versehen haben sollte.

Werfen wir nun nach dieser kurzen Ueberschau über die Geschichte der Universität Basel in ihrer ersten Periode im Allgemeinen einen Blick auf die medicinische Fakultät im Besonderen, so finden wir da ausserordentlich wenig zu erwähnen, das von wesentlicher Bedeutung wäre, und wir müssen uns fast ganz auf die Aufzählung der Namen einer Reihe von Persönlichkeiten beschränken, die an der Universität immatriculirt waren, ohne dass

wir von jedem dieser Männer anzugeben im Stande wären, ob er Lesender oder Studirender war, oder blos als ausübender Arzt in Basel weilte, da der Begriff der medicinischen Fakultät sich nicht auf die Aerzte beschränkte, welche berufen waren, die Arzneiwissenschaften zu lehren, sondern Alles in sich schloss, was in Basel sich mit der Arzneikunde befasste*).

Der erste Lehrer und Dekan war

Wernher Wölflin von Rotenburg.

Wölflin wurde zu Rotenburg am Nekar geboren und erzogen. Da er glückliche Geistesgaben besass, so lag er schon in zarter Jugend dem Studium der humanistischen Wissenschaften ob und besuchte die Akademien mit solchem Erfolg, dass er ein ebenso gelehrter Philosoph als Arzt wurde. Im Jahre 1444 erhielt er die Würde eines Baccalaureus der Philosophie. Nachdem er dann später auch noch die Magister- und Doctorwürde erlangt hatte, legte er sich auf das Studium der Medicin und erhielt die Würde eines Doctors der Medicin. — Der Ruf der neu errichteten Universität Basel zog ihn nach letzterer Stadt; er liess sich schon im ersten halben Jahre (1460) immatriculiren, war bei der Wahl des ersten Rectors zugegen, wurde noch im selben Jahre zum Professor der Medicin und zum Dekan der medicinischen Facultät ernannt, so dass er der erste Dekan dieser Facultät war, deren Statuten unter seinem Dekanat (im Jahre 1464) von ihm in Gemeinschaft mit dem bald zu erwähnenden Peter Luder erlassen wurden. Im Jahre 1462 wählte man ihn zum Rector, ein Amt, das er später nicht mehr erhalten konnte, weil die Wahlfähigkeit zu demselben jetzt an den geistlichen Stand und die Ehelosigkeit geknüpft wurde, und Wölflin, wenigstens später, verheirathet war. — Wölflin blieb bis gegen das Ende des XV. Jahrhunderts als Professor ordinarius an der Spitze der Facultät. Allein seine wissenschaftlichen Leistungen scheinen trotz der vielseitigen Gelehrsamkeit, die man von ihm rühmte, nicht sehr gross gewesen zu sein, nicht einmal seine Leistungen als Lector, denn von schriftstellerischer Thätigkeit dieses Wölflins weiss man gar nichts. Ja er leistete so wenig, dass oft geklagt wurde, er thue nicht genug, und man sich deshalb schon im Jahre 1462, in welchem er Rector wurde, berieth, ob man nicht den „Artzetmeister Wernher“ entlassen und einen anderen („einen fürnemen Meister“) an seine Stelle setzen wolle, denn er war auf gegenseitige (vermuthlich dreimonatliche) Aufkündigung angestellt, und in dieser precären Lage scheint er sich lange befunden zu haben, da noch im Jahre 1472 die Universität beim Rathe für ihn Fürsprache einlegen musste. Mit seiner Stellung als Professor war nämlich die Stelle als Stadtarzt verbunden und dieser letzteren Stellung verdankte er wahrscheinlich zunächst die Versuche, die man machte, ihn zu entfernen, da er vermuthlich in dieser Stellung am nachlässigsten war. Wir schliessen dieses daraus, dass die Universität

*) Die medicinische Facultät in Basel und ihr Aufschwung unter F. Plater und C. Bauhin. Von Prof. Dr. Fr. Miescher. Basel 1860. S. 6.

im Jahre 1472 für ihn Fürsprache einlegte, er auch die Professur bis zu seinem Ende behalten zu haben scheint, da er im Jahre 1492 bei der Wiedervereinigung der beiden philosophischen Parteien als Dekan noch in der Vermittlungscommission war, während schon im Jahre 1477 Dr. Widmann an seiner Statt zum Stadtarzt ernannt wurde. Seine Besoldung als Professor und Stadtarzt war aber auch gar zu gering, als dass sie ihn sehr zur Erfüllung seiner Pflichten hätte anspornen können, denn sie betrug, wie wir schon oben bemerkten, in den Jahren 1464 und 1465 nur 36 Gulden, eine Summe, die auch später nie vergrössert worden zu sein scheint. —

Wenn nun auch schon die mitgetheilten Vorgänge ein etwas schiefes Licht auf unseren Wölflin werfen möchten, so wird doch von ihm gerühmt, dass er nicht nur ein Mann von unbescholtenem Charakter, sondern auch ein tüchtiger praktischer Arzt gewesen sei, der sich in dieser Eigenschaft seinen Mitbürgern mit unermüdlicher Thätigkeit nützlich gemacht habe. Die goldene Privatpraxis mag ihn wohl von der Thätigkeit als Lehrer und amtlicher Arzt etwas abgezogen haben. — Er starb wahrscheinlich noch vor dem Jahre 1500, in welchem Jahre ein anderer Professor ordinarius in der Medicin erwählt wurde. — Seine Frau wurde im Jahre 1496 in ein Frauencomité zur Beaufsichtigung der Hebammen gewählt *).

Wölflin war jedenfalls der einzige ordentliche Lehrer der Medicin; Miescher glaubt jedoch, dass gleichwohl schon von Anfang an die medicinische Facultät breiter angelegt und wenigstens auf zwei ordentliche Professuren berechnet gewesen sei, da man schon im Jahre 1461 den „fürnemen wolgelerten Meister Petrus Hertzpecher, leerer der Artznye, sesshaft zu Mentz", an die medicinische Facultät berufen habe (welchen Ruf Hertzpecher jedoch nicht annahm), und da um das Jahr 1464 laut den Ausgabebüchern der Stadt von diesem Jahre auch Petrus Luder einen Theil von den Beiträgen erhalten habe, welche damals das Stadtärar an die Gehalte der Lehrer bezahlt habe. Allein, was das erstere betrifft, so handelte es sich bei der Berufung Hertzpechers wahrscheinlich bereits um die Entfernung Wölflins, und das zweite anlangend, wurde jener Beitrag wahrscheinlich an den Gehalt bezahlt, den Luder, wie wir bald sehen werden, als Collegiat der Philosophie erhielt. Eher möchte der Umstand, dass er nach Miescher's Bericht mit Wölflin die ersten Statuten für die medicinische Facultät entwarf, dafür sprechen, dass er auch Medicin gelehrt habe **). Dieser

Petrus Luder

war „poeta medicinae Doctor" und gehörte zu den Bekennern des Humanismus, der, nachdem er schon seit einiger Zeit in Italien erwacht war, durch die nach der Eroberung Constantinopels ins Abendland geflüchteten Griechen einen mächtigen Aufschwung erhielt und gegenüber der in mittelalterlichem Wuste fast unkenntlich gewordenen aristotelischen Philosophie auf die Meisterwerke des Alterthums, zuerst der Römer, jetzt auch der Griechen zurückging und dessen Sendboten, die

*) Athenae Rauricae. Basileae 1778. p. 167—168, und die Schrift von Miescher, sowie die später zu citirende Schrift von Vischer.

**) Miescher a. a. O. S. 5.

von einer Universität zur anderen ziehend Jünger zu gewinnen trachteten, sich im Gegensatz zu den Magistern der Scholastik bald Dichter (poetae) — wie Aenaeas Sylvius Piccolomini —, bald Redner (oratores) nannten. — Luder war früher (seit dem Jahre 1460) in Erfurt gewesen, wurde im Sommerhalbjahre 1464 ohne Gebühr immatriculirt, vom Rathe als ordentlicher Lehrer an der Artistenfacultät (Collegiat) angestellt und bezog im Jahre 1465 einen Jahresgehalt von 25 Gulden.

Ob die Artisten Peter Medici von Ulm und Jacobus Jacobi Publicius von Florenz, die beide Mediciner waren, Medicin gelehrt haben, weiss man nicht, doch scheint es nicht wahrscheinlich zu sein.

Peter Medici

war einer von den 17 Magistern, welche die philosophische oder Artistenfacultät bei der Gründung der Universität im Jahre 1460 zusammensetzten, und zwar war er ein Heidelberger Magister; jedoch gehörte er damals nicht zu den besoldeten ordentlichen Lehrern der Facultät, den „Collegiatis". Doch lehrte er, und zwar im neuen Wege, war also Realist. Im Jahre 1461 erhielt ein „Peterlin der Artzet" vom Rathe eine Beisteuer von 4 Pfd. 12 Schillingen „an sin Burs", d. h. an seine Miethe, und wahrscheinlich ist dieser Peterlin kein anderer als unser Magister Peter Medici von Ulm, der im ersten Halbjahre (1460) als „artium liberalium magister utriusque medicinae practicus" immatriculirt worden war.

Jacobus Jacobi Publicius

wurde unter diesem Namen mit dem Beisatz „de Florencia, Doctor in Medicinis" in die Baseler Universitätsmatrikel eingetragen. Sein vollständiger Name war jedoch Jacobus Publicius Rufus. Er war im Jahre 1466 in Erfurt immatriculirt worden, hatte daselbst mit grossem Beifall gelehrt und wurde im Winterhalbjahre 1470 unter obigem Titel in Basel immatriculirt. Weiteres erfahren wir nicht über ihn.

Unter den nun folgenden Gelehrten, die wirklich als Lehrer der Medicin an der Baseler Universität auftraten, begegnen wir zuerst

Heinric de Laccis.

Er war wahrscheinlich Italiener, wurde im Wintersemester 1464—65 immatriculirt und erscheint im Jahre 1465 unter den Verordneten zur Bearbeitung der Universitätsstatuten.

Im Jahre 1470 wurde ein

Fridericus de Wyringia

aus Holland immatriculirt, und da dieses gratis geschah, so ist anzunehmen, dass er ebenfalls lehrte.

Im Jahre 1483 wurde

Andreas Ondorp

von Alkmar in Holland als Art. et Medicinae Doctor immatriculirt, der längere Zeit auf der Universität blieb und im October 1484 und im Mai 1491 oder 1492 Rector, und im Jahre 1486 Dekan der medicinischen Facultät wurde. Er scheint in Basel als Arzt practicirt zu haben und wurde gleich nach seiner Immatriculation in das „Consilium facultatis" oder den Rath, (die Regierung) der Corporation der Aerzte aufgenommen, von dem wir später ausführlich sprechen werden. Während seines zweiten Rectorates liess er sich die Würde eines Baccalaureus der Theologie ertheilen, und da er dabei die Erlaubniss erhielt, die theologische Doctorwürde in Rom oder Bologna anzunehmen, so ist es wahrscheinlich, dass er bald nachher Basel verlassen hat. Ob er in Basel als Lehrer in der Medicin aufgetreten ist, ist nicht bestimmt zu ersehen; doch ist es nicht unwahrscheinlich *).

Lehrer der Medicin war dagegen wirklich

Johannes Romanus Wonecker,

der im Jahre 1493 als Joh. Romanus Windegker de Windegk, artium et medicinae doctor Moguntin. dyoc. in die Universitätsmatrikel eingetragen wurde. Sein eigentlicher Name scheint Johannes Rulmann Windecker oder von Windeck gewesen zu sein, wobei jedoch zu bemerken ist, dass das „Von Windeck" nicht etwa sein adelicher Name war, sondern nur seine Heimat bezeichnet. — Dieser Johannes von Windeck war ursprünglich Schärer gewesen, als welcher er im Jahre 1485 unter dem Namen „Hanns von Windegk" gegen die Schärerzunft Klage führte. Noch im Jahre seiner Immatriculation wurde er in das Consilium Facultatis aufgenommen und ebenfalls im selben Jahre ernannte ihn der Rath zu Basel auf drei Jahre zum Stadtarzt, in welcher Stelle er im Jahre 1495 wieder auf zwei Jahre bestätigt wurde. Im Jahre 1500 wurde er Ordinarius der Medicin, wahrscheinlich als Wernher Wölflins Nachfolger, im Jahre 1511 Dekan der medicinischen Facultät und im Jahre 1519 und zum zweiten Male im Jahre 1522 wurde er Rector der Universität. Allein als in den zwanziger Jahren des XVI. Jahrhunderts wie im Staate, so auch an der Universität Alles aus den Fugen zu gehen drohte und die alten Herren, wie namentlich unser Wonecker, Gebwiler, Mörnach und Fininger sich der Strömung der Zeit widersetzen wollten, während jüngere Brauseköpfe kecke Umwälzung versuchten und besonnenere Männer beider Parteien keine Versöhnung herbeizuführen vermochten, so entzog der Rath Wonecker und seinen Collegen im Jahre 1523 die Besoldung. Die Herren blieben aber gleichwohl an der Anstalt, welche nun zu der immer mächtiger werdenden Partei, die den Bruch mit Rom wollte und zu der Regierung in entschiedene Opposition trat, bis nach mehrjährigem Schwanken des Rathes, während dessen die neue Lehre immer festeren Fuss fasste, eine gewaltsame Bewegung der Bürgerschaft zu Basel (9. und 10. Febr. 1529) eine Veränderung der Regierung und vollständige Einführung der Reformation erzwang, worauf die Altgläubigen in Masse die Stadt verliessen, und unter ihnen ein grosser Theil der Universitätslehrer und Schüler und endlich am 1. Juni, nachdem noch im vorhergegangenen Frühjahr der gleich zu erwähnende

*) Athen. Raur. a. a. O. p. 168.

Oswald Ber zum Rector ernannt worden war, der Rath die ganz aufgelöste Universität suspendirte. Wonecker soll auch Doctor beider Rechte gewesen sein. Als Schriftsteller scheint er sich jedoch keine Verdienste um die Heilwissenschaft erworben zu haben *).

Miescher führt unter dem Jahre 1493 einen Joh. Romanus Windecker de Windeck, Mogunt. Dioc. Art. et Méd. Doctor an, der im Jahre 1493, dem Jahre der Immatriculation ins Consil. Facultatis aufgenommen worden sein soll, und unter dem Jahre 1511 einen Johannes Romanus (Rulmann) Wonecker, Art. Medicinarum et Jur. utrq. Doct., Prof. Medicinae ordinarius unicus, der seit dem Jahre 1504 (Stipendio publico conductus) die Heilkunde gelehrt habe, im Jahre 1511 Dekan der medicinischen Facultät und 1519 und 1522 Rector geworden sei, und unterscheidet so zwei Joh. Romanus. Allein es ist offenbar, dass diese beiden Joh. Romanus eine und dieselbe Person sind.

Ein ferneres Mitglied der medicinischen Facultät, welches wahrscheinlich lehrte, war der oben erwähnte

Oswald Ber.

Ber stammte aus dem Etschlande und wurde im Jahre 1482 geboren. Von frühester Jugend auf beschäftigte er sich mit den humanistischen Wissenschaften und schon frühe leitete er die Carmeliterschule zu Strassburg, wo er unverdrossen nicht nur die Wissenschaften, sondern auch gute Sitten lehrte. Im Jahre 1510 kam er nach Basel und liess sich hier im 2ten Semester des fraglichen Jahres immatriculiren. Ausser der Philosophie, in welcher er den Doctorgrad erhielt, beschäftigte er sich auch mit der Theologie und Medicin, in welcher letzteren er im Jahre 1512 die Doctorwürde erhielt. Im folgenden Jahre wurde er zum Professor ordinarius der Medicin ernannt, und im selben Jahre (1513) trat er in's Consilium medicum. Im Jahre 1520 wurde er Dekan der medicinischen Facultät, welches Amt er mit geringer Unterbrechung (s. unten) bis zum Jahre 1558 verwaltete. Er lehrte die Medicin in ihrem ganzen Umfange, indem er in üblicher Weise die medicinischen Bücher des Hippokrates und Galen vortrug und commentirte.

Wie wir schon oben gesehen haben, wurde Ber in dem Augenblicke zum Rector ernannt (im Frühjahre 1529) als die Universität im Begriffe war, sich gänzlich aufzulösen. Nachdem der Rath zu Basel am 1. Juni die Universität geschlossen hatte (s. o.), übergab Ber dem Rathe am selben Tage das akademische Archiv, den Fiscus, das silberne, im Jahre 1516 restaurirte Scepter, sowie das silberne im selben Jahre angefertigte Universitätssiegel. Als dann im Jahre 1532 die Universität auf Anregung besonders von Oecolampadius und Bonifacius Amerbach neu constituirt und wieder eröffnet wurde, ernannte der Rath unsern Ber neuerdings zum Professor der Medicin, zum Rector der Universität und, wie es scheint, auch zum Dekan der medicinischen Facultät und zugleich zum Stadtarzt (Archiater), und gab ihm Archiv, Fiscus und Insignien der Anstalt mit allen Privilegien derselben zurück, worauf Ber die Wiedereröffnung der Universität durch ein vom

*) Athen. Raur. a. a. O. p. 168—169.

1. November datirtes gedrucktes Programm feierlich kund machte. In diesem Programm kündigte er die medicinischen Vorlesungen mit folgenden Worten an: „Nos ipsi Medicinam sic profitemur hactenus, ut quum e fontibus ipsis, Graecis illis principibus Hippocrate et Galeno, purissimos latices exhibere nequiverimus, ex haud procul fluentibus rivis, latina illorum tralatione propinemus; ea plane spe, ut confidamus haud ita multa post his ipsis apud nos futurum locum ..... Taceo privatas interim, cum in linguis, tum in disciplinis exercitationes consuetudinem et conversationem domesticam cum doctis.“ ...

Wegen seiner Stellung an der alten und der reorganisirten Anstalt erhielt Ber den Zunamen „Janus“.

Später bekleidete Ber das Rectorat noch zwei Male auf lobenswerthe Weise und starb im Jahre 1567 in seinem 85. Altersjahre, nachdem er 53 Jahre Mitglied der medicinischen Facultät gewesen war.

Oswald Ber war ein treuer Lehrer und daneben ein gelehrter und gewissenhafter Arzt.

Ausser dem oben erwähnten Programm gab er verschiedene theologische Abhandlungen, sowie ein philosophisches Werk heraus, nämlich: Commentaria in Apocalypsin; l. de veteri et navitio Deo; de veteri et nova fide, (in deutscher Sprache) 1524. 4. (ins Lateinische übersetzt von Hartm. Dulichius — 4.) und Catechesin puerorum in fide, in literis et in moribus, ex Cicerone, Quintiliano, Plutarcho, Angelo, Politiano, Rod. Agricola, Erasmo, Melanchtone atque aliis tomis digestum quatuor.

In der Medicin dagegen scheint er nicht als Schriftsteller aufgetreten zu sein *).

Zeitgenosse von Ber war der Sohn des früher erwähnten Wernher Wölflin

Petrus Wölflin,

oder Wilhelm Wölflin, unter welchem letzteren Namen er im Jahre 1510 als Art. et Med. Doctor immatriculirt wurde. Er war auch Mitglied des Consil. medici.

Endlich hat auch

Theophrastus Paracelsus ab Hohenheim

in der fraglichen Periode in Basel Medicin gelehrt, indem er, nachdem er schon in seinem 16ten Lebensjahre die Universität Basel als Student besucht hatte, vorzüglich auf die Empfehlung Oecolampads, im Jahre 1527 mit ansehnlichem Gehalt als Professor an der Universität angestellt **) wurde, wobei er zugleich die Stelle eines Stadtarztes erhielt, welche bis dahin Wilhelm Copus (Koch) bekleidet hatte.

Merkwürdiger Weise ist er in keinem Buche der Universität, weder in der Matrikel der Universität noch in derjenigen der medicinischen Facultät, eingetragen

*) Athenae Raur. a. a. O. p. 176—179 u. p. 206; vgl. Miescher a. a. O. und Vischer o. u. a. O.

**) Doch soll sich Paracelsus bereits im Jahre 1525 als praktischer Arzt in Basel niedergelassen haben. (Paracelsus, sein Leben und Denken. Von M. B. Lessing. Berlin, 1839. S. 10.)

oder auch nur mit einem Worte erwähnt, und auch im Baseler Staatsarchiv konnte Vischer nichts über ihn finden. Miescher und Vischer glauben, es sei dieses nicht zufällig und Miescher meint, seine Zeitgenossen an der Universität haben ihn der gelehrten Genossenschaft für unwürdig gehalten und zu denen gehört, von denen Lucas Gernler sagt: „Cui (Paracelso) tamen alii, sectam aversati vix inter lixas, ciniflores et carbonarios locum cedant." Dieses Urtheil war auch noch 40 Jahre später dasselbe und machte sich gegen Adam von Bodenstein, Art. et Med. Doct., Sohn des berühmten Theologen Andreas a Bodenstein, Carolostadius genannt, geltend. — Vischer meint, Paracelsus habe als Feind aller Schulgelehrsamkeit ohne Zweifel verschmäht, sich der Formalität der Immatriculation zu unterziehen, und bei der Desorganisation und Spannung, die damals bereits an der Universität eingerissen gewesen, habe wohl Niemand daran gedacht, ihn zur Immatriculation anzuhalten.

Paracelsus eröffnete seine Vorlesungen, die er der üblichen Sitte entgegen in deutscher Sprache oder in mit Lateinisch untermischtem Deutsch hielt, mit einem vom 5. Juni (1527) datirten kurzen lateinischen Programm, in dem er versprach, in 2 täglichen Lehrstunden seine eigenen Schriften über „Physik, Chirurgie und Medicin" erklären zu wollen und mit der feierlichen Verbrennung des Avicenna. Gar bald aber erregten sowohl seine Vorträge als auch seine Curen, ganz besonders aber die gerechte Entrüstung, mit welcher er die gewinnsüchtigen Verträge der Aerzte mit den Apothekern bekämpfte, die Missgunst und den Hass seiner Collegen, und als er von dem Rathe in einem Streite mit dem Domherren Cornelius von Lichtenfels, der sich weigerte, Paracelsus nach einer durch 3 Opiumpillen sehr schnell herbeigeführten Genesung von einem schmerzhaften Magenübel, das vorher ausbedungene Honorar (100 Gulden, statt welcher der Domherr nur 6 Gulden bot) zu zahlen, sein vermeintliches Recht nicht erhielt, indem ihn der Rath auf die Taxe verwies, verliess er Basel.

Soviel an dieser Stelle von Paracelsus, auf den wir an einem anderen Orte*) ausführlicher zurückkommen werden.

In der Universitätsmatrikel ist dann noch eine Anzahl von Aerzten eingeschrieben, von denen wir jedoch nicht bestimmt wissen, ob sie als Lehrer aufgetreten sind.

Es sind folgende:

Conrad von Emerkingen. Er wurde im Jahre 1464 als Art. et Med. Doct. immatriculirt und im Jahre 1465 in die medicinische Facultät aufgenommen.

Eberhard Sleusinger de Gassmannsdorf (bei Miescher Fleusinger) von der Würzburger Dioc. Er wurde im Jahre 1470 als Art. et Med. Doct. immatriculirt. Er war ein vornehmer Herr. Weiteres erfahren wir über ihn so wenig als wir über Conrad von Emerkingen nähere Angaben finden.

Joh. Friewyss von Hassfurt, der im Jahre 1482 als Art. et Medic. Doct. immatriculirt wurde. Auch über diesen Arzt erfahren wir nichts Näheres.

*) In einer Geschichte der Schweizer Aerzte, zu welcher die vorliegende Arbeit die Einleitung bildet. Vgl. übrigens noch Häser a. a. O. S. 444—445.

Mgr. Sebastianus Hero aus Friesland, der im Jahre 1487 immatriculirt wurde, uns aber im Weiteren auch nicht bekannt ist.

Eine bedeutendere Persönlichkeit war

Joh. Tunsel, genannt Silberberger oder Silberberg.

Nach Vischer wurde er um dieselbe Zeit, wie Wonecker (also im Jahre 1493), immatriculirt, nach Miescher jedoch erst im Jahre 1497, und zwar, wenn wir Miescher recht verstehen, als Art. Med. et Juris Pontif. Doctor.

Silberberger wurde in Klein-Basel geboren, wann? wissen wir jedoch nicht. Man liess den mit vortrefflichen Geistesanlagen ausgerüsteten Jüngling zuerst im Lycaeum zu Basel die humanistischen Vorstudien machen. Im Jahre 1484 erhielt er die erste und im Jahre 1487 die zweite Baccalaureatswürde. Hierauf studirte er vielleicht schon in Basel, später aber jedenfalls in Bologna Medicin, wo er auch promovirte. Dann kehrte er (im Jahre 1497) nach Basel zurück, wurde nun sofort in das Collegium medicorum aufgenommen und noch im selben Jahre zum Rector erwählt. In diesem Jahre fand vermuthlich auch seine Immatriculation statt, obschon es nicht unmöglich ist, dass er auch schon früher als Studirender immatriculirt war. Im Jahre 1498 wurde er Dekan der medicinischen Facultät. Er soll auch eifrig die medicinische Praxis ausgeübt haben. Silberberg studirte jedoch auch das canonische und das Civilrecht, und soll im ersteren im Jahre 1497 die Doctor-, im letzteren im Jahre 1503 die Licentiatswürde erlangt haben. Wenn er im Jahre 1497 als Juris Pontif. Doctor in Basel immatriculirt worden ist, so muss er die juristischen Studien noch in Bologna begonnen und hier auch noch die Doctorwürde im canonischen Rechte erhalten haben.

Im Jahre 1501 wurde er in die juristische Facultät und ins Consilium juridicum aufgenommen, jedoch unter der Bedingung, dass er aus der medicinischen Facultät austrete, während ihm die Fortsetzung der medicinischen Praxis gestattet werde. Im Jahre 1502 wurde er zum zweiten Male Rector und im Jahre 1506 Ordinarius Regens bei der juristischen Facultät. Im Jahre 1507 wurde er Dekan dieser Facultät, welches Amt er fünf Male bekleidete.

Silberberg gehörte auch zu denen, die neben Dr. Lud. Ber, Dr. Augustinus Marius und Joh. Sattler genannt Gebwyler, nach der feierlichen Disputation in Baden sich den partib. (Behauptungen) Oecolampad. widersetzten und die part. Pontif. unterzeichneten. Auch blieb er der katholischen Religion beständig getreu*). Wann er starb, wissen wir nicht.

Einige Zeit nach Silberberger erscheinen in der Universitätsmatrikel die Doctores der Medicin:

Nicolaus German de Rubeaco (Ruffach), im Jahre 1501 als Art. et Med. Doct. immatriculirt,

*) Athen. Raur. p. 105, 168. Vgl. Supplement zu dem allgem. helv.-eidgenöss. Lexicon von J. Ib. Leu, zusammengetragen von Hs. Jo. Holzhalb. V. Theil. Zürich, 1791. S. 510, dann Miescher und Vischer a. a. O.

Albertus Mulich de Nuremberga, im Jahre 1505 als Art. et Med. Doct. immatriculirt und auch (wann? ist unbestimmt) in's Consil. medic. aufgenommen,

Matthias Lorambus (Miescher — Vischer hat Garambus —) als Art. et Med. Dr. im Jahre 1507 immatriculirt,

Leonhard Camarellus (Vischer — bei Miescher Caramellis von Basel —) von dem wir nicht wissen, wann er immatriculirt wurde *),

Joh. Tieffenbach und Berchtold Barter aus Ehingen, deren Immatriculationszeit uns ebenfalls unbekannt ist, und endlich

Eucharius Holzach aus Basel, der in Montpellier studirte und zum Doctor promovirt wurde, wahrscheinlich im Jahre 1524 nach Basel zurückkehrte, wenigstens im Jahre 1524 immatriculirt und ins Consilium medicum aufgenommen wurde, auch einmal das Decanat der medicinischen Facultät verwaltete und bis zu seinem Tode, der im Jahre 1558 erfolgte, die medicinische Praxis in der Stadt Basel ausübte **).

Ob diese Männer lehrten, wissen wir nicht; über ihre wissenschaftlichen Leistungen ist nichts bekannt. Barter hat sich dadurch verewigt, dass er seiner Fakultät viel Verdruss machte, mit welcher er im Jahre 1523 in solchen Streit gerieth, dass sie ihn ausschloss; doch wurde er in Folge einer Vermittlung der Universität im Jahre 1524 wieder aufgenommen ***).

Endlich ist es ebenfalls ungewiss, ob

Joh. Widmann von Gundelfingen,

einem Städtchen an der Donau, an der Mündung der Brenz (im jetzigen baierischen Kreise Schwaben und Neuburg), der im Jahre 1477 (wahrscheinlich an Wernher Wölflins Statt) zum Stadtarzt ernannt wurde, an der Universität lehrte, indem er bei seiner Anstellung nicht ausdrücklich dazu verpflichtet, sondern dieses seinem guten Willen überlassen wurde †).

Dieser Widmann ist nach Vischer's ††) Meinung identisch mit dem Tübinger Professor gleichen Namens. Wäre er wirklich mit diesem eine und dieselbe Person,

*) Er wurde jedoch im Jahre 1512 mit Oswad Ber zum Doctor der Medicin promovirt.

**) Miescher und Allgemeines helvetisches Lexicon. V. Hs. Ib. Leu. X. Thl. Zürich, 1756. S. 265.

***) Ueber Alles, was von der Universität Basel und der medicinischen Facultät daselbst erzählt wird, ist ausser der oben citirten Schrift von Miescher und den übrigen schon citirten Stellen zu vergleichen: Geschichte der Universität Basel von der Gründung 1460 bis zur Reformation 1529. Im Auftrag der akademischen Regenz zur Feier des vierhundertjährigen Jubiläums verfasst von Prof. Dr. Wilhelm Vischer. Basel, 1860. Schade, dass die Schriften von Miescher und Vischer nicht im Einklang redigirt wurden.

†) Vischer a. a. O. S. 250.

††) Vischer a. a. O. S. 250.

so hätte er sich in der Geschichte der Syphilis, bei welcher letzteren er die Quecksilbereinreibungen anpries *), einigen Namen gemacht. Allein, da Alb. von Haller angiebt, Widmann (eben der Tübinger Professor) sei von Mechingen in Würtemberg gebürtig gewesen, nach welchem Dorfe er sich zuweilen auch Mechinger (Astruc schreibt Meichinger) genannt habe, so scheint die Identität doch zweifelhaft zu sein. Uebrigens sind die Gelehrten nicht einmal darüber einig, ob die verschiedenen Schriften, welche z. B. Schenk in seiner Bibliotheca medica diesem Joh. Widmann, dem Tübinger Professor, zuschreibt; auch wirklich alle von diesem Widmann herrühren **).

Die Sache ist jedoch für uns um so gleichgültiger, da wir von den Lebensumständen unseres Widmann doch nichts Näheres wissen. Nach Miescher wurde Joh. Widmann von Gundelfingen im Jahre 1477 als Art. et Med. Doctor in Basel immatriculirt und im selben Jahre auch ins Collegium Medicorum aufgenommen.

Von einigen anderen Baseler Aerzten, Richilus und Copus, werden wir später sprechen.

(Fortsetzung folgt.)

XIII.

Ueber die Endigung der Nerven in der Bindehaut des Augapfels und die Krause'schen Endkolben.

Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV.)

Meine Untersuchungen über das Verhalten der Nerven in der Cornea, resp. dem Bindehautplättchen derselben, hatten mir die Angabe von His bestätigt, dass dieselben in Form eines Netzes endigen. Ich habe diesen Befund in meiner Arbeit über die Bindehaut der Hornhaut etc. niedergelegt und die Verdächtigung W.

*) Die Krankheitsfamilie Syphilis. Beschrieben von G. L. Dietrich. Bd. I. Landshut, 1842. S. 82.

**) Ueber diese Streitfrage siehe die weitläufige Erörterung von Astruc in: De morbis venereis libri sex. Aut. Jo Astruc. Lutetiae Parisior. 1736. p. 429—430. Vgl. auch Bibliotheca medicinae practicae.. Authore A. de Haller T. I. 1776. p. 479.

Krause's, dass hier eine Verwechselung mit collabirten Capillaren zu Grunde liege, als unbegründet erkannt.

Bei dieser Gelegenheit hatte ich mich davon überzeugt, dass ähnliche Nervennetze wie im Bindehautplättchen der Hornhaut auch in der Conjunctiva des Uebergangstheiles, d. h. im Annulus conjunctivae sich finden. — Um so mehr musste mich die Angabe von W. Krause befremden, dass die Nerven in der Conjunctiva sclerae mit Kolben endigen und hatte ich mir schon damals vorgenommen, mich den nothwendigen Controluntersuchungen zu unterziehen, deren Resultat der Oeffentlichkeit zu übergeben, ich mich um so mehr für verpflichtet halte, als dasselbe dem W. Krause's direct entgegen steht.

W. Krause definirt im dritten Capitel seiner Monographie (die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven, S. 113) die Endkolben als kleine rundliche oder länglich-ellipsoidische Körperchen, die aus einer Bindegewebshülle mit Kernen, einem bei den meisten Säugethieren annähernd cylinderförmigen, beim Menschen und Affen mehr kugligen Innenkolben von festweicher, fein granulirter Beschaffenheit und aus einer oder mehreren sich öfters theilenden und gewunden verlaufenden blassen Terminalfasern bestehen, die, aus einer eintretenden, doppelt contourirten Nervenfibrille hervorgegangen, in dem Innenkolben eingebettet sind und in der Axe des letzteren verlaufen, wenn derselbe von länglich-ovaler, cylinder-ähnlicher Gestalt ist.

Nachdem W. Krause die Ansicht ausgesprochen, dass wahrscheinlich bei allen Säugethieren in der äusseren Haut und den Schleimhäuten als regelmässige Art von Nervenendigungen Endkolben vorkommen, geht er zu der Beschreibung der einzelnen Bestandtheile der letzteren bei den Säugethieren und speciell derjenigen in der Conjunctiva bulbi des Kalbes über, die angeblich das günstigste Untersuchungsobject darstellt.

Die Bindegewebshülle der Endkolben, die mit dem Neurilem der zugespitzt endigenden Nervenfibrille in unmittelbarem Zusammenhang steht, indem das Neurilem sich dicht vor dem Ende der letzteren etwas abhebt, um in den ersteren überzugehen, besteht aus Bindegewebe mit eingelagerten Kernen von verschiedener Form,

die namentlich an den Seitentheilen des Kolbens deutlich zur Wahrnehmung kommen. In der Hülle und Umgebung des Kolbens finden sich zuweilen feinste Blutcapillaren eingebettet. — Die Hauptmasse des Endkolbens besteht aus einem cylinderförmigen Innenkolben von fein granulirter Substanz, in deren Mitte eine blasse Terminalfaser mit etwas kolbig verdicktem Ende verläuft, die an frischen Präparaten als unmittelbare, blasse, wie es scheint, abgeplattete Fortsetzung der doppelt contourirten Nervenfibrille erscheint. Wasserzusatz und Fäulniss zerstören die Terminalfaser sehr leicht.

Nachdem W. Krause die verschiedenen Formen hervorgehoben, die von der regelmässig cylindrischen bis zur knieförmig umgebogenen wechselt, giebt er an, dass die Endkolben in der Bindehaut unmittelbar unter der festeren oberflächlichsten Bindegewebsschichte, die der Papillarschichte der Cutis entspreche, bald horizontal, bald in einem mehr oder weniger grossen Winkel gegen die Oberfläche mit dem dickeren Ende gerichtet liegen und zwar in gruppenförmiger Anordnung. — Daran reiht er die Angabe der Grössenverhältnisse der Endkolben sowohl als der in ihnen eingebetteten Terminalfasern und der eintretenden Nervenfibrillen.

In dem nächsten Abschnitt geht W. Krause zu der Beschreibung der Endkolben in der Conjunctiva bulbi des Menschen und der Affen über, die sich von denen des Kalbes durch ihre mehr rundliche Form unterscheiden, während die Beschaffenheit der Hülle und des Innenkolbens keine Verschiedenheit zeigt. — Dagegen sollen an die Stelle der einen in eine blasse Terminalfaser sich fortsetzenden Nervenfibrille, zwei aus einer dichotomischen Theilung hervorgegangene Fasern treten, die häufig in dem Anfangstheil des Endkolbens gelegen, dicht gewundene Knäuel darstellen, aus denen dann gewundene, marklose, im Inneren endigende Terminalfasern hervorgehen.

Der in den Endkolben eintretende Nerv verläuft bald gestreckt, bald macht er eine hakenförmige oder hirtenstab-ähnliche Umbiegung und seitlich an demselben liegt der Endkolben. — Krause geht dann zu der Beschreibung der einzelnen Bestandtheile der Endkolben über, die in ihrer Beschaffenheit von der des Kalbes

nicht abweichen, abgesehen von den oben erwähnten Eigenthümlichkeiten der Terminalfasern, deren Verhältnisse bei dem Menschen schwieriger zu prüfen sein sollen, wegen der meistens schon weit gediehenen Fäulniss der Objecte. Doch ist es W. Krause, wie er angiebt, gelungen, an frischen Objecten festzustellen, dass auch bei dem Menschen die Terminalfaser nach geschlängeltem Verlauf mit knopfförmiger Anschwellung endigt, während sie allerdings an nicht frischen Objecten scheinbar unbestimmt oder spitzzulaufend aufhört. — Es folgt hierauf die Angabe der verschiedenen Untersuchungsmethoden, deren grösste Schwierigkeit in dem Umstande liegen soll, den keine Methode zu beseitigen im Stande sei, dass nämlich auch in den nervenreichsten Partien die sensiblen Endpunkte nur in relativ kleiner Zahl vorhanden sind. — Daran reiht W. Krause die Beschreibung der Veränderungen, die beginnende Fäulniss und die verschiedenen Reagentien bei ihrer Einwirkung setzen. Durch erste wird die mattglänzende Masse des Innenkolbens fein granulirt und zeigt sich aus Fettkörnchen bestehend, deren Durchmesser er auf 0,0003—0,0005 Linie angiebt.

Diesen Angaben, die ich theils dem Artikel über Nervenendigungen (in der Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V, H. 1, 1858), theils der oben citirten Monographie entnommen, fügt W. Krause in seinen anatomischen Untersuchungen (5. Kap. S. 38 und 6. Kap.) noch folgende hinzu.

Bezüglich der Methodologie hebt er die Maceration in gewöhnlichem Essig hervor, die die Endkolben undurchsichtig mache und so leichter auffinden lasse. — Sein gewöhnliches Verfahren bei Aufsuchung der Kolben besteht darin, dass er genau 2 Linien vom Cornealrande entfernt um die ganze Peripherie des Bulbus einen kreisförmigen Schnitt mit der Scheere führt, das Auge drei Tage in käuflichem Essig maceriren lässt und dann den circumcidirten Hautring von dem subconjunctivalen an dem Bulbus haftenden Bindegewebe successive in kleinen Stücken abträgt, so dass die Fortsetzung der Conjunctiva über den Rand der Hornhaut auf letzterer sitzen bleibt.

Weiter unten erwähnt er, dass es ihm gelungen sei, in den Manz'schen Leisten an dem oberen und unteren Rande der Horn-

haut, in denen Gefäss- und Nervenstämmchen eingebettet liegen, Endkolben aufzufinden. — Dann theilt er noch den Befund eines Endkolben mit, der einige Terminalfasern enthielt, hervorgegangen aus einem durch drei eintretende Nervenfasern constituirten Nervenknäuel. — Zum Schluss erwähnt er der schlingenförmigen Umbiegung einer Nervenfaser, eines mehr länglich-ellipsoidischen Kolbens auch bei dem Menschen und eines ähnlich geformten Kölbchens von geringerer Grösse bei einem 8jährigen Kinde.

So viel mir bekannt, haben diese Angaben W. Krause's über kolbenförmige Endigung der sensiblen Nerven in der Conjunctiva erst von Seiten Frey's (Histologie u. Histochem. 2te Hälfte, S. 356, 3te Anmerk.) eine Bestätigung erfahren; Henle giebt nur das Referat in seinem Bericht über die Fortschritte der Anatom. (für 1859 u. 1860) und Eckhard (Lehrb. d. Anatom. des Menschen, S. 14) führt es als Factum an, ohne eine Bestätigung aus eigener Anschauung beizufügen. — Als Gewährsmänner führt W. Krause a. a. O. seinen Vater, Henle und Meissner auf.

Einer genauen Prüfung und Läuterung der von W. Krause gegebenen Mittheilungen muss ich eine Beschreibung meines Befundes vorausschicken. Ich werde daher in den folgenden Zeilen eine möglichst naturgetreue Schilderung geben von dem Verlaufe der Nervenstämme, den gröberen und feineren Nervenplexus und der Endigungsweise der terminalen Fasern, kann jedoch ausserdem eine Darstellung des Verhaltens der Gefässstämme, der aus ihnen entspringenden Gefässzweige und des Capillarnetzes nicht umgehen. — Dass ich die Gefässe in den Bereich meiner Arbeit ziehe, wird Jeder billigen, welcher die Literatur der Nervenendigungen kennt, mit deren Aufsuchung sich beschäftigt hat und die Schwierigkeit ermessen lernte, mit welcher die Trennung der feinsten Capillaren und Nervenfasern an der Peripherie verbunden ist. — Die Aehnlichkeit beider ist oft so gross, dass selbst der geübteste Forscher zu dem Hauptcriterium der Trennung beider greifen muss, ich meine zu dem Zurückgehen nach den Stämmen. — Ich glaube daher, dass man mit Recht in jeder Arbeit, die über die Endigung der Nerven handelt, insofern sie auf Genauigkeit Anspruch macht, eine nähere Angabe des Gefässverhaltens erwartet,

da sonst allerdings die Möglichkeit einer Verwechslung von Nervenfasern mit collabirten Capillaren zugegeben werden muss.

Die Conjunctiva sclerae ist durch ein in der Plica semilunaris und dem Cornealrande festeres, im Zwischenraum zwischen diesen beiden Grenzlinien mehr lockeres Bindegewebe, das die grösseren Gefäss- und Nervenstämme trägt, an den Bulbus fixirt. — Dicht unter der Schleimhaut wird dieses submucöse Bindegewebe mehr engmaschig, die einzelnen Fasern werden lichter und schmäler, die sich dann mehrfach durchflechtend zu einer eigenen Schichte werden, von der sie aus sich in die Schleimhaut fortsetzen, um mit der zwischen ihnen eingelagerten feinkörnigen Masse die eigentliche Substanz der Schleimhaut zu constituiren. — Die Annahme einer eigenen Schichte, die von dem subconjunctivalen Bindegewebe einerseits, von der eigentlichen Schleimhautsubstanz andererseits begrenzt wird, ist in der Conjunctiva des Bulbus ebenso gerechtfertigt wie bei anderen Schleimhäuten, und wir können sie mit demselben Rechte als Tunica nervea bezeichnen, wie dies allgemein in der Schleimhaut des Darmes geschieht, da sie vorwiegend die Trägerin der unten zu beschreibenden Nervenplexus ist. Gegen Aussen schliesst die Bindehaut mit einem Epithelialüberzuge ab, dessen zellige Theile den Charakter des Plattenepithels tragen.

Die Gefässe der Conjunctiva sclerae entspringen aus den Arter. ciliar. anter. und Ram. muscul. und treten als ziemlich bedeutende Stämme in das subconjunctivale Bindegewebe, um hier vielfache Aeste abzugeben, die sich dicht unter der Schleimhaut zu einem weitmaschigen Netze verbinden (cf. Fig. I.). Aus letzterem gehen Zweige hervor, die sich ganz oberflächlich unmittelbar unter dem Epithelialüberzuge zu einem engmaschigen Capillarnetz gestalten, dessen einzelne dünne, im Durchschnitt 0,003—0,0059 messende Zweige eine mehr bogenförmige Anordnung zeigen, so dass der zwischen einem solchen Gefässbogen eingeschlossene Gewebsraum einem mehr oder weniger regelmässigen Ellipsoid entspricht. — Die Grösse eines solchen Ellipsoides ist eine ziemlich schwankende, doch kann dessen längster Durchmesser durchschnittlich auf 0,045 bis 0,082 angegeben werden, während sein Breitendurchmesser 0,034—0,056 entspricht.

Wir haben somit ein doppeltes Gefässnetz, das erste tiefer liegende, weitmaschige, dessen Zweige von ziemlich grossem Durchmesser eine deutliche Structur erkennen lassen und ein engmaschiges Capillarnetz mit feinen Aestchen, die nur zu ihren Seiten längliche Kerne eingelagert zeigen.

Gleichzeitig mit den grösseren Gefässstämmen treten auch die grösseren Nervenstämme ein (Fig. I. e.), die aus einer wechselnden Anzahl dunkelrandiger Primitivfasern bestehend, durch vielfachen Faseraustausch sich zu einer ausgedehnten Plexusbildung vereinigen, deren Anordnung der des weitmaschigen Gefässnetzes vollständig entspricht (Fig. I. f.). Es treten bald zwei, bald mehr Primitivfasern aus einem Stämmchen, um sich in ein benachbartes einzusenken, selten sieht man eine einzelne Primitivfaser ihr Stämmchen verlassen und sich schlingenförmig umbiegend in einem anderen verlieren. — Aus diesen weitmaschigen Plexusformationen biegen nun meistens 2 Nervenprimitivfasern enthaltende Stämmchen ab, die eine Strecke weit isolirt verlaufen (Fig. I. g.) und auf diesem Wege die dunkelrandige Beschaffenheit verlierend, den Charakter der blassen Nervenfasern annehmen. Der Uebergang der dunkelrandigen Nerven in die blassen Fasern findet gewöhnlich an einer Theilungsstelle statt, an welcher der Axencylinder eine leichte Anschwellung zeigt, um dann in zwei blasse Fasern auszulaufen, die sich durch fortgesetzte Theilung rasch mehren. Eben diese vielfache Theilung ist es, die in Verbindung mit reichlicher Anastomosenbildung ein engmaschiges Netz von blassen Fasern zu Stande kommen lässt (cf. Fig. II.). Diese blassen Fasern zeigen anfangs, d. h. kurz nach ihrem Ursprung aus der Theilungsstelle noch deutliche Kernbildung in der Scheide, während die sich in ihrem weiteren Verlauf immer mehr verjüngende Faser schliesslich nur noch eine centrale Anschwellung stellenweise erkennen lässt, in welcher ich bei Erwachsenen nie eine deutliche Kernbildung gesehen habe. Diese Anschwellung ist wesentlich zu unterscheiden von der oben erwähnten an den Theilungsstellen gelegenen; denn während jene ohne allen Zweifel im Axencylinder gelegen ist, wie dies die scharfe Trennung der Scheide und des Axencylinders deutlich erkennen lässt, scheint mir die letztere im Verlauf der Fasern auftretende der

Scheide anzugehören, obgleich sie ebenfalls central gelagert ist. — Eine Scheide muss ich aber nach der unten zu schildernden Ansicht über die Entwicklungsweise der Nerven selbst den feinsten Nervenfasern vindiciren, wenn auch optisch eine Trennung von Scheide und Axencylinder wegen der bedeutenden Annäherung vielleicht Verschmelzung beider nicht mehr möglich ist.

Knotenpunkte, wie ich sie in den Nervennetzen des Bindehautplättchens der Hornhaut beschrieb, konnte ich in der Conjunctiva des Augapfels nicht finden, da wir wohl die kleine Anschwellung an den Theilungs- und Zusammenflussstellen nicht für Knotenpunkte ausgeben können, so dass ich in meiner Ansicht mich bestätigt sehe, dass die Knotenpunkte in der Bindehaut der Hornhaut lediglich einer Entwicklungsphase angehören. — Diese Ansicht stimmt auch vollständig mit den Angaben von Leydig (Histolog. S. 57), Reichert und Rédeler überein, die die Nervenfasern in einer bindegewebigen Grundlage sich entwickeln lassen und zwar so, dass in den sich verlängernden Bindegewebskörperchen die Nervensubstanz sich ansammelt. Nehmen wir nun, wie mir scheint, höchst ungezwungen an, dass sich die Bindegewebskörperchen an den Stellen, an welchen die Nervenfasern confluiren, um sich netzförmig zu verbinden, nicht zu langen Gebilden ausziehen können, wie dies bei der Entwicklung der Nervenfaser in der Continuität stattfindet, so haben wir in einem Knotenpunkte lediglich ein auf einer früheren Entwicklungsstufe stehengebliebenes, Nervenmasse einschliessendes Bindegewebskörperchen mit Kernen, die jedoch nur der Bindesubstanz angehören und dem Knotenpunkte durchaus nicht den Charakter einer Ganglienzelle vindiciren.

Auf der anderen Seite aber ist ein Knotenpunkt für uns wenigstens durchaus nicht unbedingt nothwendig bei der netzförmigen Anordnung der Nervenfasern, namentlich wenn dieselbe in einem so zarten und dehnbaren Gewebe stattfindet, wie die Schleimhaut der Conjunctiva bulbi ist.

Aus dieser eben gegebenen Ansicht über die Entwicklungsweise der Nervenfasern möchte von selbst hervorgehen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die das oben beschriebene Netz constituirenden Nervenfasern, selbst wenn sie ihren höchsten Grad der

Feinheit erreicht haben, noch von einer Scheide umgeben sind und dass die central gelegene Anschwellung, wie die seitlich sichtbaren Kerne Erscheinungen sind, die der Scheide angehören. — An den zwischen den Anschwellungen gelegenen Stellen ist die Scheide homogen, wie dies schon in dem Mangel an Kernen gegeben ist.

Das Netz von blassen Fasern liegt dicht unter dem feinsten oberflächlichsten Capillarnetz, somit noch in der Substanz der Schleimhaut selbst; die Dimension der Fasern schwankt zwischen 0,00065—0,00091; die Weite der Maschen, d. h. die Grösse des von einem Nervennetze eingeschlossenen Gewebsraumes entspricht, wenn wir denselben in einen Kreis verwandeln, einem Radius von 0,064—0,085. Wir haben somit einen Reichthum an terminalen Fasern, der den Gehalt des Bindehautplättchens der Hornhaut an Nerven weit übertrifft, dazu kommt noch die häufige Kreuzung der Netze, die reichliche Plexusbildung der dunkelrandigen Fasern in den Stämmen und der Faseraustausch in Schlingenform.

Bezüglich dieser Schlingen muss ich, um einem Missverständniss vorzubeugen, bemerken, dass ich denselben durchaus keine terminale Bedeutung zukommen lasse, da ich nur Schlingen zwischen dunkelrandigen, Stämme constituirenden Fasern beobachtete.

Diese so eben geschilderten Verhältnisse sind namentlich dem Befunde in der Conjunctiva bulbi des Menschen entnommen; doch habe ich nicht versäumt, Controluntersuchungen in der Conjunctiva bulbi des Rindes, Kalbes, Schweines und Hundes vorzunehmen, wo sich bezüglich der Nerven ganz analoge Befunde bieten wie bei dem Menschen. Auch hier haben wir die gleiche Anordnung der Nervenstämme, die durch vielfachen Austausch dunkelrandiger Fasern Plexus und Schlingen bilden, aus denen feinere, meistens nur zwei doppelt contourirte Nervenfasern enthaltende Stämmchen abbiegen, die in ihrem weiteren Verlauf blasser werdend, sich zu dem bekannten Netz blasser Fasern auflösen. — Ebenso wenig wie in der Conjunctiva bulbi des Menschen verlaufen auch hier die feinen Nervenfasern mit den Schlingen des feinsten Capillarnetzes, so dass vielmehr die Zusammenflussstellen der blassen Fasern in das Centrum der Gefässbögen zu liegen kommen.

Dagegen zeigt sich einiger Unterschied bezüglich der Anord-

nung des feinsten Capillarnetzes, welches bei den oben angeführten Säugethieren auffallender Weise engmaschiger ist und aus feineren Capillaren besteht, als bei dem Menschen. Ausserdem finden sich bei dem Schwein speciell noch die Eigenthümlichkeiten, dass die Muskelschichte an den grösseren Gefässstämmen sehr ausgeprägt ist, und dass bei dem Uebergang der mittelgrossen Gefässe in das feinste Capillarnetz eigenthümliche sackförmige Erweiterungen bestehen, die meistens in der Axe des Gefässes gelegen, gegenüber dem eintretenden Gefässe zwei feine Aestchen austreten lassen. — Ob dies vielleicht nur ein Phänomen ist, das sich aus der Todesart des Thieres erklärt oder ob sich diese Anordnung als anatomische Eigenthümlichkeit ursprünglich vorfindet, kann ich nicht entscheiden. — Bezüglich der Structur der Schleimhaut selbst ist zu erwähnen, dass die Conjunctiva des Rindes und Schweines eine grosse Menge elastischer Fasern besitzt, die jedoch grossen Theils einen von hinten nach vorne gerichteten Verlauf nehmen, während die Conjunctiva bulbi des Rindes sich namentlich durch Reichthum an kernigen Gebilden auszeichnet. Ich betone diese Art und Weise des Verlaufes der elastischen Fasern, die sich bei dem Menschen in gleicher Weise, aber geringerer Häufigkeit angeordnet zeigen, um die Verdächtigung einer Verwechslung der blassen Nerven mit elastischen Fasern gleich zum Beginn zurückzuweisen, welche letztere sich durch ihren geschlängelten Verlauf und ihre optischen Eigenschaften namentlich nach Einwirkung gewisser Reagentien wesentlich unterscheiden. — Dennoch muss ich hier schon bemerken, dass ich, obgleich sich in meinen Objecten elastische Fasern und Gefässe von den Nerven auf das Leichteste trennen lassen, nicht verabsäumt habe, auf die Stämme zurückzugehen, um alle Möglichkeiten einer Täuschung zu vermeiden.

Von den Reagentien, die ich in Anwendung brachte und die mir bei diesen Untersuchungen wesentliche Dienste leisteten, sind hervorzuheben die Salpetersäure und die Essigsäure, beide in verdünntem Zustande, nicht in concentrirtem, wie ich in meiner früheren Arbeit angebe, da man es hier mit einem äusserst zarten Gebilde zu thun hat, das durch concentrirte Salpetersäure sofort zerstört wird, während das compacte Hornhautgewebe derselben

längeren Widerstand bietet. — Dennoch möchte ich auch bei ihrer Präparation die diluirte Salpetersäure jetzt mehr empfehlen, da sie, wenn auch erst nach längerer Zeit, vollständig zum Ziele führt und die angefertigten Präparate sich sehr schön conserviren; ein Vorzug, der der concentrirten Salpetersäure leider nicht zukömmt, so scharf auch das Bild ist, das sie momentan liefert. — Die verdünnte Salpetersäure hat neben dem grossen Vortheil, Gefässe und Nerven sehr scharf hervortreten zu lassen, den Nachtheil, dass einige Zeit nach stattgefundener Einwirkung das Gewebe stark körnig wird. — Ich machte deshalb Versuche mit verdünnter Essigsäure und kann sie mit dem besten Gewissen empfehlen, indem auch sie Gefässe und Nerven scharf hervortreten lässt, namentlich wenn man den ganzen Vorgang durch eine geringe Erwärmung unterstützt. Ich gehe daher gewöhnlich so vor, dass ich ein mehr oder weniger grosses Stück Conjunctiva mit möglichster Vorsicht und Vermeidung jeder mechanischen Einwirkung, namentlich aber von Zerrung, von dem subconjunctivalen Gewebe mit einer feinen Scheere abtrage, das gewonnene Schleimhautstück sorgfältig von Epithel reinige, mit Wasser und einem Tropfen verdünnter Essigsäure befeuchte und etwas erwärme. Ist das Object gelungen, so lege ich es häufig noch 4—6 Stunden in verdünnte Carminlösung, die bekanntlich die Kerne der Nervenscheide vorwiegend färbt und dadurch die Aufsuchung der Nerven erleichtert. — Man erhält auf diese Weise klare Anschauung über die Anordnung der Gefässe und Nerven; Bilder, die durch den stark geschlängelten Verlauf der elastischen Fasern wenig gestört werden. — Schliesslich muss ich bemerken, dass ich behufs der Controlirung meines Befundes sämmtliche Methoden angewendet habe und immer zu demselben Resultat gekommen bin, wenn nicht die Reagentien die oberflächlichste Schleimhautschichte zerstörten, wie dies bei der Maceration in Essig, Krause's Methode, der Fall ist, oder dieselbe so durchsichtig macht, dass sich die blassen Fasern der Beobachtung entziehen; eine Eigenthümlichkeit, die dem Kali zukommt, von dem Krause ebenfalls einen ausgedehnten Gebrauch machte.

Ich habe meinen Befund ohne alle Berücksichtigung der W. Krause'schen Angaben vorausgeschickt, da die jetzt folgende Er-

läuterung ohne diese Vorsichtsmaassregel unverständlich hätte sein müssen. — Allerdings bin ich insofern bei der Darstellung von dem Gange, den ich bei meinen Untersuchungen eingeschlagen hatte, abgewichen, indem ich mich in gutem Glauben an die Krause'schen Kolben, die wegen ihrer Analogie mit den Vater-schen Körperchen die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hatten, zuerst an deren Aufsuchung machte. — Erst als ich die Täuschungen, denen Krause unterlegen ist, erkannte, sah ich mich nach der wirklichen Endigungsweise der Nerven um.

Meine ersten Versuche, Bilder zu bekommen, die den von Krause geschilderten entsprechen, scheiterten vollkommen, so dass ich schon davon abstehen zu müssen glaubte, als es mir endlich gelang, ein Object aus der Conjunctiva bulbi des Menschen zu gewinnen, in dem sich eine Unzahl von Endkolben der verschiedensten Form und Grösse darboten. Dieselben zeigten in allen Punkten vollständige Uebereinstimmung mit den Kolben Krause's, waren meistens von rundlicher oder ellipsoidischer Form und erfüllt an frischen Objecten mit einer mattglänzenden Masse, die sich aber sehr bald zu einer granulösen Substanz differenzirte (cf. Fig. VI.). Die Unterschiede zwischen den Krause'schen Abbildungen und der eben citirten Figur erklären sich aus der verschiedenen Methode, die in Anwendung kam, indem Krause seine Objecte meistens mit Kali, ich mit Essigsäure behandelte, die den Inhalt der Kolben rasch trübt und granulös macht und dadurch die Terminalfasern der Beobachtung entzieht. — Ausserdem hat Krause offenbar seine Zeichnungen stark schematisch gehalten, während diese vollständig naturgetreu ist. — An anderen frischen Objecten sah ich auch die dunkelrandigen Nervenfasern nach ihrem Eintritt in den Kolben blass werden und innerhalb des Kolbens bald knopfförmig, bald spitz zulaufend endigen. Leider halten sich diese Objecte nur sehr kurze Zeit wegen der rasch erfolgenden Trübung des Inhaltes.

Alle Befunde stimmten so vollständig mit denen Krause's überein, die Bilder erschienen so natürlich, dass ich mich schon zufrieden geben wollte, als ich eine dunkelrandige Nervenfaser (Fig. III.) in das Gesichtsfeld bekam, die, nachdem sie eine Strecke

weit isolirt verlaufen war, in einem seitlich aufsitzenden Kolben (a.) zu endigen schien. Diese Endigung war jedoch nur eine scheinbare, da aus diesem Kolben wieder eine Nervenfaser austrat, die abermals mit einem Kölbchen (b.) versehen war, von dem aus die blasse Scheide sich weiter fortsetzte (c.). — Die Stelle, an der der erste grössere, mit einer grobkörnigen, glänzenden Masse erfüllte Kolben sass, war leicht eingeknickt und die zuvor dunkelrandige Faser wurde schon vor ihrem Eintritt in den Kolben blass, d. h. liess nur Scheide und Axencylinder erkennen. — Der körnige Inhalt des Kolbens war bezüglich seiner Formelemente ganz identisch mit dem krümmligen Mark, das im Verlauf des Nerven eingebettet war. Nach dem Austritt aus dem Kolben verhielt sich die Nervenfaser ähnlich, wie vor dem Eintritt in denselben, d. h. sie war nur aus Scheide und Axencylinder zusammengesetzt, enthielt jedoch nach kurzem Verlauf wieder Mark, das sie vor Bildung des zweiten kleineren Kölbchens wieder verlor.

Zu meinem grossen Bedauern haben sich diese feineren Verhältnisse in der Zeichnung nicht mit der Genauigkeit wiedergeben lassen, wie ich gewünscht hätte, da das hinzugefügte Glycerin das Object zu licht gemacht hatte bei seiner längeren Einwirkung.

Der oben erwähnte Befund musste als ein in vielfacher Beziehung unnatürlicher erscheinen. — Einmal kann ich mir nicht denken, wie aus einem Kolben, der durch eine dunkelrandige Faser constituirt, eine blasse Faser mit terminalem Charakter eingebettet enthalten soll, abermals eine dunkelrandige Faser entspringt, ohne dass das erste Gebilde seiner terminalen Bedeutung verlustig wird. — Dass nun aber diese letztere Nervenfaser in einen zweiten Kolben übergeht, von dem sich eine leere Scheide weiter fortsetzt, schien mir doch zu auffällig, darauf hinzuweisen, dass diesen Gebilden nie und nimmermehr eine terminale Bedeutung zukommen kann; denn eine und dieselbe Nervenfaser zweimal terminal werden zu lassen, heisst das histologisch Unmögliche möglich machen. Durch diesen Befund aufgemuntert, untersuchte ich jeden einzelnen Kolben genauer und war nicht wenig überrascht, an sehr vielen Kolben die leere Scheide weiter verlaufen zu sehen (cf. Fig. IV b.).

Diese Befunde waren nicht nur genügend, um den Kolben

jede terminale Bedeutung abzusprechen, sondern sie drängten mir auch die Frage auf, ob diese Bildungen wirklich präexistirende Bestandtheile der Nerven, oder ob sie nur Produkte der Präparationsmethode, d. h. Artefakta seien. Um diese Frage zu entscheiden, suchte ich nach Anhaltspunkten in meinen Präparaten, und da mir der Befund von leeren Nervenscheiden darauf hinzudeuten schien, dass Zerreissung von Nervenfasern stattgefunden haben müsse, machte ich folgendes Experiment. — Ich setzte bei der Trennung der Schleimhaut von dem subconjunctivalen Bindegewebe die nothwendige Vorsichtsmaassregel, möglichst wenig mechanisch durch Druck oder Zug zu wirken, bei Seite, indem ich die leicht angespannte Schleimhaut mit kleinen Scheerenschnitten abtrug. — Das Resultat war ein sehr kolbenreiches Object, das folgende interessante Bilder bot. — In den einen Kolben traten zwei dunkelrandige Primitivfasern ein, die sich im Beginn des Kolbens vielfach verknäulend in zwei Terminalfasern ausliefen, deren eine kolbig endigte, während die andere hirtenstabförmig umgebogen war. — Die Hülle des Kolbens zeigte deutliche Kerne und schien bei oberflächlicher Betrachtung vollständig abgeschlossen, während man bei genauer Untersuchung einen kleinen zipfligen Anhang sah, offenbar einen Rest der abgerissenen Scheide. An einer anderen Stelle des Objectes fanden sich zwei dunkelrandige Primitivfasern vor, deren eine ankerförmig umgebogen war und in einem Kolben mit abstehenden Zipfeln der Scheide endigte, während die andere über dieselbe weglaufend dicht über der von der ersten Faser beschriebenen Umbiegungsstelle mit leerer, breit gedrückter Scheide aufhörte, die nur einige hellglänzende Körner enthielt, während sich in dem umliegenden Gewebe eine grosse Menge solcher Körner fand. — Eine andere Nervenfaser, die parallel einem Gefässbogen verlief, trug dicht an einem Riss des Gewebes einen Kolben, der gegenüber dem eintretenden Nerven noch einen kurzen Anhang der abgerissenen Nervenscheide zeigte. Auf der anderen Seite des Gewebsrisses setzte sich der abgerissene Gefässbogen und der Nerv wiederum mit einem kleinen Kölbchen beginnend fort. — Ausser diesen grossen Kolben, die in grosser Anzahl vorwiegend an der Peripherie des Objectes sich fanden, waren noch mehrere kleine

Kölbchen von mehr länglicher Form vorhanden, wie sie Krause in der Conjunctiva eines achtjährigen Kindes beschreibt. Diese kleinen Kölbchen zeigten insofern ein eigenthümliches Verhalten, als meistens deren zwei in einem von zwei Gefässbogen eingeschlossenen Gewebsbezirk einander gegenüber lagen, während die sie tragenden Nervenfasern meistens leicht ankerförmig umgebogen waren. Ihr Inhalt bestand aus einer feinkörnigen Masse.

Von den grossen runden Kolben zu den kleinen länglichen fanden sich die verschiedensten Uebergangsformen, deren Grösse je den Dimensionen und dem Markgehalt der eintretenden Nervenfaser entsprach. Die in die grösseren Kolben tretenden Nervenfasern zeigten nämlich durchschnittlich einen grösseren Durchmesser und bedeutenderen Markgehalt, während die kleineren Kölbchen auf schmaleren Primitivfasern sassen, die weniger Mark enthielten. — Ein deutlicher Beweis, dass die Grösse der Kolben sich nicht nach dem Alter des betreffenden Individuums richtet, wohl aber nach dem Markgehalt und den Dimensionen der eintretenden Nervenfaser, abgesehen von anderen Einflüssen, die sich, wie wir unten sehen werden, hier noch geltend machen. — Eines Kolbens muss ich des besonderen Verhaltens wegen noch erwähnen. Derselbe zeigte colossale Dimensionen, wurde gebildet durch zwei eintretende Nervenfasern, deren eine gerade verlaufend mit einem ansehnlichen Kolben endigte, an dessen Seite die andere Nervenfaser sich anlegte, um dicht über ihm mit einem nicht minder grossen Kolben zu schliessen. Die beiden Kolben legten sich so dicht aufeinander, dass sie zusammen ein Ganzes hätten darstellen können, da ein lichter Saum, der beide einschloss, eine Scheide vortäuschte, wenn nicht eine kleine Lücke zwischen dem ersten und zweiten Kolben, die in Folge der runden Form der letzteren zu beiden Seiten vorhanden war, auf die Zwillingsnatur hingedeutet hätte. — Schliesslich muss ich noch einer interessanten Partie meines Präparates gedenken, die sich auf Fig. V. dargestellt findet. Wir sehen ein Stämmchen dunkelrandiger Primitivfasern, deren eine (d) in ein mittelgrosses Kölbchen ausläuft, während der grosse in der Mitte gelegene Kolben (b) durch zwei dunkelrandige Fasern constituirt wird. — Die eine dieser dunkelrandigen Fasern (f) ist

ebenfalls in dem Stämmchen gelegen, die andere dagegen (g) löst sich blass werdend durch Theilung zu einem Netze feiner Fasern auf (k). — Der grosse Kolben zeigt seitlich den abstehenden und umgeschlagenen Zipfel (i) der Scheide des einen Nerven; der andere nach innen gelegene Nerv ist aufgerollt und schliesst granulöse Massen ein. — Die feinen Fasern (l) auf der Kuppe des Kolbens sind wohl aus beginnender Theilung der einen Faser hervorgegangen. — Die Zerreissung scheint in diesem Falle eine Plexusformation an der Stelle getroffen zu haben, wo eine dunkelrandige Faser sich ablöste, um blasser werdend zu Netzen sich zu gestalten, während die anderen dunkelrandigen Fasern im Plexus weiter verlaufen. Dafür spricht wenigstens das Verhalten der einen Faser und der Befund von Netzen in ihrem weiteren Verlaufe. Die Zerreissung und Kolbenbildung hat hier somit noch im Plexus selbst stattgefunden. — Ausserdem findet sich noch ein kleines Kölbchen an der Faser (c und e). — Ausser diesen Kolben, die in geschilderter Weise das Gepräge der mechanischen Einwirkung trugen, fanden sich aber auch Kolben in diesem Präparate, die vollständig bezüglich Form und Dimensionen mit den Krause-schen übereinstimmend keine verrätherischen Zeichen ihres Ursprunges hatten.

Ich machte nun den Gegenversuch, Objecte ohne Kolben darzustellen, indem ich nahezu die ganze Conjunctiva eines menschlichen Bulbus in Segmenten mit möglichster Vorsicht und Vermeidung aller mechanischen Einwirkung von dem subconjunctivalen Bindegewebe ablöste. — Eine mühevolle Arbeit, deren Ausführung mir durch ihr Resultat reichlich gelohnt wurde; es fanden sich nämlich keine Kolben vor, abgesehen von einigen wenigen an der Peripherie des Objectes gelegenen.

Alle diese Befunde bewiesen mir zur Evidenz, dass die Kolben in der Conjunctiva keine präexistirenden Gebilde seien, wohl aber Produkte der mechanischen Einwirkung, Artefakta.

Um zunächst einige Aufklärung über die Art und Weise der Entstehung der Kolben zu erhalten, machte ich Studien an den Nerven der Nickhaut des Frosches über die Veränderungen, die einerseits Temperaturunterschiede und chemische Reagentien, an-

dererseits Druck und Zug bewirken, und erhielt Resultate, deren Mittheilung ich jetzt folgen lasse, da sie mir für die Lösung unserer Frage von Werth zu sein scheinen.

Die Hauptrolle bei diesen Veränderungen spielt das Nervenmark, das die Hülle des frischen Nerven als eine glänzende, zähe, dickflüssige, vollkommen homogene Masse erfüllt, die nach Henle's Ansicht (allg. Anatom. S. 624) eine wirkliche Lösung, nicht eine Emulsion darstellt und aus einem löslichen Proteinstoff in feinster Mengung mit einem durch leicht zersetzbare Seifen gelöstem Fette besteht (Lehmann's Lehrb. d. physiolog. Chem. 2te Aufl. Bd. III. S. 97).

Wir fassen diese verschiedenen chemischen Bestandtheile nach Virchow's Vorgang (Archiv, Bd. VI. S. 571) unter dem Namen Myelin zusammen und zwar, wie mir scheint, sehr passend, da die chemischen Charaktere der verschiedenen das Nervenmark constituirenden Substanzen nicht genügend bekannt sind. — Ich glaube wenigstens Virchow richtig zu verstehen, wenn er mit Myelin nicht nur die Gerinnungsprodukte und die in heterologer Weise auch an anderen Körperstellen vorkommenden analogen Gebilde, sondern auch die gelösten Bestandtheile des Nervenmarkes bezeichnet wissen will. — Darauf scheint mir auch die Stelle in der Cellularpathologie (3te Aufl. S. 220) hinzudeuten, an welcher er hervorhebt, dass die Substanz, welche den grössten Theil des gelben Eidotters ausmache und für welche er den Namen Myelin vorgeschlagen habe, es sei, welche in überaus grosser Menge die Zwischenräume zwischen Axencylinder und Scheide in den Nervenprimitivfasern erfülle.

Nach einiger Zeit verliert das Nervenmark seine homogene Beschaffenheit schon bei niederer Temperatur und es erfolgt eine Reihe von Veränderungen, die wir unter dem Namen der Gerinnung des Nervenmarkes zusammenfassen und die nicht nur durch niedere Temperatur spontan auftreten, sondern auch durch gewisse Reagentien künstlich erzeugt werden können. Mikroskopisch und mikrochemisch stellen sich dieselben in folgender Weise dar. Der zuvor vollständig homogene, einen wasserhellen glänzenden Faden darstellende, mit einer scharfen Contour versehene Nerv zeigt dop-

pelte Contouren, die aber nicht immer parallel verlaufen, sondern bald mehr auseinanderweichen, bald mehr sich nähern und so der Faser ein varicöses Aussehen verleihen.

Der Inhalt wird feinkörnig und verwandelt dadurch die Faser in einen dunklen Strang, an dessen Seiten sich die scharfen doppelten Contouren präsentiren. Aehnliche Veränderungen, nur viel schneller, erfolgen im Nervenmark, wenn es an dem Schnittende oder durch einen Riss aus der Scheide quillt; es formt sich dann zu unregelmässigen körnigen Klümpchen, die sich zusammenballen und grössere Gebilde darstellen können. Wendet man auf die so veränderten Nervenfasern einen Druck an, so zerreissen sie, die Scheide zieht sich zusammen, nachdem sie zuvor die Myelinkörner hat austreten lassen, während in anderen Fällen nur Einschnürungen und partielle Dilatationen der Scheide entstehen, die oft eine bedeutende Dimension annehmend ein grösseres Quantum von Myelinkörnern einschliesst, während die leere Scheide weiter geht als heller kaum sichtbarer Strang. Man sieht in solchen Objecten häufig Nervenfasern, mit einer krümmeligen Masse erfüllt, plötzlich in ein kolbenförmiges Gebilde auslaufen von rundlicher Form und mit körnigem Inhalt, der mit dem Inhalt der Nervenfaser vollständig übereinstimmt, das Ganze umgrenzt von einem lichten Saum, in dem bei Zusatz von Essigsäure Kerne auftreten; derselbe ist nichts anderes, als die dilatirte Scheide, die sich der eintretenden Nervenfaser gegenüber als lichter Strang fortsetzt. — Andere Nervenfasern zeigen sich abgerissen und aufgerollt, das Nervenmark theils frei in das Gewebe, theils zwischen die aufgerollte Nervenfaser ausgetreten. Die Myelinkörner haben eine theils mehr rundliche, theils mehr eckige Form und eine Grösse von 0,0004—0,0009; sie sind stark glänzend und entsprechen somit den sogenannten Fettkörnchen in den Krause'schen Kolben vollständig. Es sind dies Veränderungen, die zwar allgemein bekannt und namentlich von Henle (a. a. O.), Kölliker (mikrosk. Anatom. Bd. II. H. 1, S. 392), Valentin, besonders aber von Gerlach (Histol. S. 422) aufs Genaueste beschrieben wurden. — So giebt Gerlach die Abbildung eines kolbenförmigen Gebildes, das er als Prototyp eines Kunstproduktes darstellt, zugleich aber auch als Muster eines

Krause'schen Kolbens dienen könnte, wenn nicht in Folge einer intensiven Einwirkung von Essigsäure die Formen etwas von ihrer Idealität eingebüsst hätten. Dennoch musste ich in dieser Ausdehnung auf die Sache hier eingehen, da sie zu wichtig ist für die Erklärung der Entstehungsweise der Krause'schen Kolben und einzelne Punkte in den früher gegebenen Beschreibungen unberücksichtigt geblieben waren.

Die Identität dieser künstlich erzeugten Produkte mit dem Krause'schen Kolben ist sowohl bezüglich ihrer Form und ihres Inhaltes als ihrer übrigen Eigenschaften so gross, dass man sie unmöglich von der Hand weisen kann. Hier wie dort haben wir kolbenförmige Gebilde, umgeben von einer lichten Membran mit Kernen, aus der sich eine leere Nervenscheide weiter fortsetzt. — In beiderlei Gebilden entsprechen sich Form und optische Beschaffenheit des körnigen Inhaltes des Kolbens und des eintretenden Nerven, der somit nur aus Myelin bestehen kann. Auch die Veränderungen der Nervenfasern selbst, die Aufrollung und der Austritt von Myelin zum Theil frei in das Gewebe, zum Theil zwischen die aufgerollte Faser bieten eine solche Analogie, dass ich mich für berechtigt halte, die Krause'schen Kolben als Artefakta zu bezeichnen, hervorgegangen aus einer unzweckmässigen Präparationsmethode und der Anwendung zu intensiver Reagentien.

Nach diesen Beobachtungen ist Krause wohl auf folgende Weise zu der Erzeugung seiner Bilder gekommen.

Da er die Schleimhaut successive von dem subconjunctivalen Gewebe trennt, so ist eine Durchschneidung von Nervenstämmchen und eine Spannung der Schleimhaut, verbunden mit Zug und Zerrung, nicht zu vermeiden. — Diese mechanischen Momente sind natürlich genügend, um zu der Zerreissung von Nerven zu führen, die ja Krause selbst in seinen Objecten beobachtet hat. Damit ist die Bedingung zu der Erzeugung dieser Bilder erfüllt, namentlich wenn als begünstigende Momente Druck und Einwirkung von Reagentien, wie Kali oder Essigsäure, hinzukommen, die eine Quellung des Gewebes verursachen, namentlich wenn sie durch längere Zeit und in bedeutender Concentration zur Anwendung kommen. — Wie zu der Erklärung der Entstehungsweise der Kolben über-

haupt, so genügen die Mängel der Präparationsmethode zu der Erklärung der Entstehungsweise der verschiedenen Formen und der verschiedenen Bestandtheile der Kolben, wenn wir in Betracht ziehen die verschiedene Intensität der einwirkenden mechanischen Momente je nach der Dichtigkeit des Gewebes, der Concentration des angewendeten Reagens und der individuellen Fertigkeit des Darstellers. Es kann uns daher nicht befremden, wenn wir grosse rundliche, kleine längliche Kolben und verschiedene Zwischenstufen beobachten. Es wird dies um so weniger der Fall sein, wenn als vierter Factor zu den drei oben erwähnten die Verschiedenheit in den Dimensionen und in dem Markgehalt der einzelnen Fasern in den Schichten der Conjunctiva hinzukömmt.

Die grossen Kolben scheinen vorwiegend durch Aufrollung der abgerissenen Nervenfaser und Austritt von Nervenmark in diesen Raum zu Stande zu kommen. — Dafür spricht der Befund von seitlich abstehenden Zipfeln der Scheide und die concentrische Anordnung in den Kolben, die Krause für einen optischen Durchschnitt hält; doch mag auch hier angewendeter Druck seine Dienste geleistet haben. — Die zu diesen Kolben tretenden Primitivfasern, deren nicht selten zwei sind, haben durchschnittlich mittlere Breite und mittleren Markgehalt; verfolgt man sie rückwärts nach den Stämmen, so laufen sie gewöhnlich in einen dicken Nervenstamm aus, ein deutlicher Beweis, dass sie beim Durchschneiden der Stämme frei geworden, durch den stattgehabten Zug isolirt wurden, sich vermöge ihrer Elasticität an dem nicht fixirten Ende umrollten und den Kolben bildeten. Die Grösse und der Reichthum dieser Kolben an Mark erklärt sich somit aus der Breite und dem grösseren oder geringeren Markgehalt der Primitivfasern. Diese Fasern sind es nun auch vorwiegend, die den von Krause hervorgehobenen unregelmässigen Verlauf nehmen und ankerförmige oder hirtenstabähnliche Umbiegung zeigen, da sie vollständig abgerissen, ohne fixen Punkt nach der Art und Weise des stattgehabten Zuges in ihrem Verlauf sich richten. — Dieses Verhalten erklärt aber anderer Seits den so seltenen Befund von sich fortsetzenden leeren Nervenscheiden an den grossen Kolben, die meistens nur einen zipfeligen Anhang der Scheide zeigen. Die kleineren, länglich-

ovalen Kolben kommen meistens durch Verbreiterung der Scheide und Austreten von Mark in diesen dilatirten Scheidenraum zu Stande, wesshalb man bei ihnen auch so häufig die leere Scheide sich fortsetzen sieht; doch kommen auch hier seitliche Zerreissungen der Scheide und Austreten von Mark in das Gewebe nicht selten vor.

Die diese Kolbenbildung vermittelnden Fasern sind schmäler als die Fasern, die zu den grossen Kolben gehen, scheinen weniger markhaltig und gehören meistens denjenigen Stämmchen an, die gewöhnlich nur zwei Primitivfasern enthaltend später in marklose Fasern abgehen und sich zu den blassen Nervennetzen auflösen. — Eine andere Weise von Kolbenbildung mag die sein, dass die zerrissenen Nervenscheiden beim Zurückziehen das Mark frei in das Gewebe austreten lassen.

Nachdem wir so auf höchst einfache Weise die Entstehungsart der verschiedenen Formen der Kolben erklärt haben, gehen wir zur Besprechung der Bildungsweise der einzelnen Bestandtheile über. — Krause theilt seinen Kolben eine Hülle, einen Innenkolben und eine Terminalfaser zu. Der künstliche Ursprung der Hülle und des Innenkolbens geht aus dem früher Gesagten von selbst hervor, und wir hätten nur noch die Frage zu lösen, wie hat Krause ein einer Terminalfaser analoges Gebilde im Inneren des Kolbens erzeugt? — Die Lösung des Räthsels ist, wie mir scheint, sehr einfach in der Entstehungsweise der übrigen Bestandtheile gegeben. — Wir haben die Hülle des Nerven zu der Hülle des Kolbens, das Mark desselben zu dem Inhalt, resp. Innenkolben werden sehen und es bleibt uns somit nur noch ein Bestandtheil, nämlich der Axencylinder, übrig, der offenbar der Terminalfaser entspricht. Ob der Axencylinder als ein präexistirendes Gebilde oder als Leichenprodukt zu betrachten sei, ob die Terminalfaser eine einfache Fortsetzung des Axencylinders oder von diesem verschieden sei, ob sie als Röhre ohne besondere Scheide erfüllt mit einer homogenen flüssigen Masse, oder als eine aus einer öligen Rindenschichte, mit centralem eiweisshaltigen Axencylinder zusammengesetzte Terminalröhre aufzufassen sei, bleibt für die Lösung unserer Frage vollständig gleichgültig. Factisch ist nur so viel,

dass sich die Terminalfaser des betreffenden Kolbens von dem Axencylinder der in den Kolben auslaufenden Nervenfaser bei Anwendung der gleichen Behandlung optisch in Nichts unterscheidet. Wenn Krause S. 174 (d. terminal. Körperchen) sagt: „Setzt man Essigsäure zu, so kann zuweilen der Anschein entstehen, als ob das doppelt contourirte Mark plötzlich aufhörte und ein blasser Axencylinder aus demselben hervorträte, gerade wie dies bei einem Nervenstämmchen an den Durchschnittsstellen der Fibrillen unter gleichen Umständen zu sehen ist. Untersucht man aber Endkolben frisch und ohne Zusatz, so stellt sich der Uebergang nie so plötzlich dar, vielmehr spitzt sich die doppelt contourirte Fibrille zu, die doppelten Contouren rücken näher und näher zusammen und lassen sich mitunter durch die ganze Terminalfaser verfolgen“: so können wir bei der mechanischen Entstehungsweise der Kolben darauf keinen Werth legen. — Sollte aber die Beobachtung richtig sein, woran ich nicht zweifeln will, so erklärt sich die Sache einfach so, dass Krause die Contouren eines Axencylinders und einer leeren Scheide gesehen, die sich zurückgezogen und das Mark ausgepresst hatte, das sich in Kolbenform um das Ganze sammelte. — So viel ist gewiss: nicht nur optische Beschaffenheit, sondern auch mikrochemische Eigenschaften und Dimensionen der Terminalfasern entsprechen vollkommen den Axencylindern der betreffenden Nervenfasern. Dass die Terminalfaser bald kolbig, bald zugespitzt endigt, hat keine Bedeutung, da sich dieses Verhalten höchst einfach aus der Präparationsmethode erklärt; ebenso hat das Verschwinden der Terminalfasern den einfachen Grund, dass der Axencylinder durch den Differenzirungsprocess des Myelins den Augen entzogen wird. — Wir haben somit sämmtliche Bestandtheile der Krause'schen Kolben auf Grund genauer Beobachtungen hervorgehen lassen aus den präexistirenden Bestandtheilen der Nerven und gezeigt, dass nicht die Natur dieses Werk vollbracht, sondern die mechanische Einwirkung bei der Präparation des Objectes. Wir sehen die Bindegewebshülle der Endkolben mit ihren Kernen aus der Kerne enthaltenden Bindegewebshülle der Nervenfasern entstehen und zwar durch mechanische Verbreiterung, wie ja Krause selbst angiebt, dass das Neurilem sich dicht vor

dem Ende der Faser abhebe, um in den Endkolben überzugehen. Wir haben die Substanz des Innenkolbens als geronnenes Mark erkannt, enthalten in diesem Scheidendivertikel und sehen in der Terminalfaser den isolirten Axencylinder des in so kolbiger Weise veränderten Nerven.

Es erübrigen jetzt noch einige Bemerkungen bezüglich des angeblichen Vorkommens von Kolben in den Manz'schen Leisten an dem oberen und unteren Rande der Hornhaut.

Bekanntlich gehen die Faserzüge der Bindegewebsschichte der Conjunctiva am oberen und unteren Rande weiter über die Hornhaut weg als an den seitlichen Theilen, und zwar sollen sie nach Manz (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V, H. 2 u. 3, S. 122) in Form von Leisten angeordnet sein, welche die Bindegewebsfasern, in welche die Lamina anterior sich auflöst, und weiter nach Aussen die eigentliche Conjunctiva über den Rand der Hornhaut hinschieben. Manz hat diesen Befund erhalten, wenn er senkrechte Durchschnitte machte durch getrocknete Hornhäute, und zwar in der Richtung der Sehne von den mittleren Cornealpartien gegen den Limbus conjunctivae hin. Auf solchen Durchschnitten stellen sich die Leisten als Bildungen dar, die mit den Papillen der Haut viele Aehnlichkeit haben sowohl bezüglich ihrer Form als der eigenthümlichen Ueberdeckung mit Epithel und des Gehaltes an Gefässen. Krause bestätigt in seinen anatomischen Untersuchungen (S. 41) diese Angaben und fügt denselben noch den Befund von Kolben in den Leisten hinzu.

Unbestreitbar ist, dass der bindegewebige Theil der Schleimhaut an dem oberen und unteren Rande weiter über die Hornhaut gegen das Centrum zieht, als dies an der äusseren und inneren Seite der Fall ist, so dass wir an den erst bezeichneten Stellen eine grössere Breite des Annulus conjunctivae erhalten als an den letzteren. — Die leistenförmige Anordnung der Züge aber scheint mir mehr auf Rechnung der angewendeten Methode zu kommen und weniger eine präexistirende Bildung zu sein. Trocknet man nämlich die Hornhaut, so werden diejenigen Theile der Schleimhaut, welche grössere Gefäss- und Nervenstämme besitzen, wie dies ja gerade im Limbus zur Regel gehört, mehr Widerstand

bieten, als diejenigen, die dieser Bestandtheile entbehren; sie müssen daher in Form von Leisten hervortreten gegenüber den sich mehr zusammenziehenden Gewebstheilen. Macht man daher Durchschnitte durch solche Hornhäute in der von Manz vorgeschriebenen Richtung, so werden sich diese Theile als papillenförmige Gebilde darstellen, die einen Epithelialüberzug haben und Gefässe nebst dem diese begleitenden Bindegewebe einschliessen. — Dass sich auch bei Zusatz von Wasser und Essigsäure diese Leisten nicht wieder ausgleichen, kann nicht befremden. Für die Richtigkeit meiner Ansicht spricht die Thatsache, dass die Leistenbildung viel weniger ausgesprochen ist, wenn man den Einflüssen des Trocknungsprocesses durch Fixirung der Bindehaut mittelst Aufstreichen von Gummilösung entgegen zu wirken sucht. Auf diese Weise erklärt sich sehr einfach einerseits der Befund von Gefässen und Nerven in den Pseudoleisten und andererseits das angebliche Vorkommen von Kolben, deren Entstehungsweise auch hier eine künstliche ist und durch Trennung der im Annulus eingelagerten Nervenstämmchen vermittelt wird. — Auch an dieser Stelle endigen die Nerven in Form von Netzen, die mit denen in der Subepithelialschichte der Hornhaut gelegenen in unmittelbarem Zusammenhang stehen und sich von den Nervennetzen in der Conjunctiva des Augapfels nur durch eine grössere Regelmässigkeit in der Anordnung unterscheiden.

Schliesslich muss ich noch meiner Controluntersuchungen in der Conjunctiva des Rindes, Kalbes, Schweines und Hundes erwähnen. — Bei diesen bediente ich mich zuerst der von Krause angegebenen Methode, d. h. ich machte zwei Linien vom Hornhautrande entfernt eine Circumcision, legte dann den Bulbus durch 4 Tage in gewöhnlichen Essig, und trug nach Ablauf dieses Macerationstermines den circumcidirten Bindehautring successive von dem subconjunctivalen Bindegewebe in kleinen Stücken ab. — Der Erfolg war ein sehr befriedigender, da ich in meinem Objecte eine grosse Anzahl von Kolben erhielt, die bezüglich ihrer Form, Grösse und sonstigen Eigenschaften eine vollständige Uebereinstimmung mit den Bildern Krause's darboten. — Es waren bezüglich ihrer Form und Grösse zwar wechselnde, aber durchschnittlich länglich-

ovale, kolbenförmige Gebilde, deren Scheide unmittelbar aus dem Neurilem des eintretenden dunkelrandigen Nerven hervorgegangen, einen grossen Reichthum an Kernen zeigte und einen getrübten feinkörnigen Inhalt einschloss. Die Kolben schienen bei oberflächlicher Betrachtung mit einer rundlichen Kuppe zu endigen und waren keine ausgesprochenen Andeutungen eines in der entgegengesetzten Richtung weiter verlaufenden Nerven zu constatiren, wenn auch die Kolben am Ende nicht immer so scharf zu schliessen schienen, als man nach der Beschreibung Krause's hätte erwarten sollen. Ich suchte daher wiederum bei meiner Methode Hülfe, die mir folgende interessante Resultate lieferte. — Ausser den Kolben, die analog denjenigen waren, die durch Maceration in Essig erhalten wurden, fand ich in diesem Objecte solche, die eine deutliche lichte Fortsetzung erkennen liessen, offenbar die leere Nervenscheide, da sie nach kurzem Verlauf wieder markhaltig werdend alle Charaktere einer dunkelrandigen Faser annahm. — So sah ich z. B. ein Stämmchen von zwei dunkelrandigen Primitivfasern, deren eine in einen Kolben auslief, während die andere dicht an dessen Seite leicht breitgedrückt vorbeiging, um sich mit der lichten Fortsetzung des Kolbens, die jedoch bald wieder markhaltig wurde, als Stämmchen, bestehend wie zuvor aus zwei dunkelrandigen Primitivfasern, in einen benachbarten Plexus einzusenken. — Ein ähnliches Verhalten zeigte ein Stämmchen, das aus drei Primitivfasern zusammengesetzt war, deren eine einen Kolben bildete, während die beiden anderen, zu dessen Seite vorbeilaufend, mit der wieder markhaltig gewordenen, zuvor lichten Fortsetzung des Kolbens wieder ein Stämmchen von drei Primitivfasern dunkelrandigen Charakters darstellten. Auffallend war, dass die Kolben sehr häufig einen Nervenstamm zu kreuzen schienen. — Eine genauere Untersuchung erklärte dieses Verhalten auf die Weise, dass das Nervenstämmchen gerade an der Uebergangsstelle in einen anderen Plexus den mechanischen Einflüssen mehr ausgesetzt war, weil es hier in Folge seines fixen Punktes dem in Essig quellenden Gewebe nicht so nachgeben konnte wie im Verlauf, und dass bei der weiteren Präparation die zu Kolben veränderten Nerven über die Stämme weggeschoben wurden bei der erfolgenden Zu-

sammenziehung des im Essig gequollenen Gewebes, das bei dem Ablösen von dem subconjunctivalen Bindegewebe seine Anhaltungspunkte verlor. Doch finden auch hier wirkliche Zerreissungen von Nerven statt, wie dies isolirt verlaufende, ankerförmig umbiegende Nervenfasern genügend beweisen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Kolben auch in der Conjunctiva der genannten Säugethiere erstens keine terminale Bedeutung haben können, da von den Kolben sich dunkelrandige Fasern fortsetzen, und dass sie zweitens keine präexistirenden Gebilde der Nerven sind, sondern Produkte einer zu künstlichen Präparationsmethode. Denn dass die Maceration in Essig eine geeignete Methode zu der Erzeugung solcher Gebilde ist, wird jeder Unparteiische zugeben müssen, wenn er überlegt, welche Quellung des Gewebes mit diesem Vorgang verbunden ist. Dazu kommt, dass die Nerven in der Conjunctiva Plexus bilden, somit jede Primitivfaser gleichsam mit zwei fixen Punkten in der Bindehaut haftet. Tritt nun eine starke Quellung ein, so muss die Primitivfaser, wenn die fixen Punkte nicht nachgeben, zerreissen und zwar scheint dies meistens in der Mitte zu geschehen, oder aber es erfolgt eine Lockerung an dem einen fixen Punkt; der Nerv erfährt hier verschiedene Veränderungen, deren Produkte die Kolben sind, die sich bei der erfolgenden Zusammenziehung über diesen Punkt hinausschieben. Dies beweist die Kreuzung der Kolben mit dem Stämmchen.

Fassen wir nun unsere Befunde in der Conjunctiva des Menschen und benannter Säugethiere zusammen, so können wir deren Resultat kurz in folgenden Sätzen summarisch zusammenstellen.

1) Den Krause'schen Kolben kommt keine terminale Bedeutung zu, weder in der Conjunctiva des Menschen noch in der der genannten Säugethiere, da sie nicht die wahre Endigungsweise der Nerven darstellen, wie dies der Befund beweist, dass sich von ihnen nicht nur lichte Nervenscheiden, sondern auch dunkelrandige Fasern fortsetzen; da ferner ein Kolben, der eine terminale Faser einschliessen soll, niemals wieder eine dunkelrandige Faser abgeben kann, die wieder in ein kolbenförmiges Gebilde mit Fortsetzung einer lichten Scheide ausläuft.

2) Die Krause'schen Kolben sind Artefacta, d. h. Produkte einer Präparationsmethode, die auf mechanischem Wege diese Gebilde erzeugte.

3) Die einzelnen Bestandtheile der Krause'schen Kolben sind nichts als veränderte Bestandtheile einer dunkelrandigen Primitivfaser, indem die bindegewebige Hülle der veränderten Scheide, der Innenkolben dem Umwandlungsprodukte des Nervenmarkes, die Terminalfaser dem Axencylinder der zutretenden Nervenfaser entspricht.

4) Die Nerven endigen in der Conjunctiva bulbi und in dem Annulus conjunctivae, gleichwie in der Bindehaut der Hornhaut sowohl bei dem Menschen als den genannten Säugethierarten in Form eines Netzes von blassen Fasern.

Bezüglich des vierten Punktes müssen wir uns in der Literatur umsehen, ob wir in derselben eine Analogie für unser blasses Nervennetz mit terminaler Bedeutung finden.

Die Endigungsweise der Nerven an der Peripherie ist namentlich seit den letzten Decennien ein Gegenstand vielfacher Erörterung gewesen. — Während man vor dem ausgedehnten Gebrauch des Mikroskopes die Nerven namentlich mit freien Enden in den Geweben aufhören liess, eine Endigungsweise, die jetzt nur noch für die Zahnpulpe nach Wagner's Vorgang (neurolog. Untersuchungen, S. 142) aufrecht erhalten wird, bekehrte man sich später ziemlich allgemein zu der Endigungsweise in Form von Schlingen. — Dass Schlingen auch in der Conjunctiva bulbi vorkommen, habe ich früher schon erwähnt, jedoch damals schon hervorgehoben, dass denselben keine terminale Bedeutung zukomme, wie sie Valentin (über den Verlauf und die letzten Enden der Nerven S. 123 und Repertor. für Anat. und Physiol. S. 54) und Kölliker (mikroskop. Anat. II. Bd. 1. H. S. 31) ihnen vindiciren, indem letzterer sich dahin ausspricht: „Auch in der Conjunctiva finden sich Endplexus und ziemlich deutliche Schlingen, und ich glaube es deswegen für den Menschen, wie meiner Ueberzeugung nach auch für viele Thiere als Gesetz aufstellen zu dürfen, dass die Hautnerven neben Theilungen der Fasern in den Endplexus auch Endschlingen haben". — Man ist von dieser Ansicht, wie

ich glaube, mit Recht zurückgekommen. Ich für meinen Theil habe mich davon überzeugt, dass die Endschlingen in der Conjunctiva nur eine Form des sehr häufigen Austausches dunkelrandiger Fasern zwischen Stämmen darstellen.

Der Endigungsweise in Schlingenform hat man die Endigung in besonderen terminalen Körperchen substituirt; ich erinnere hier nur, abgesehen von der Endigungsweise in den höheren Sinnesorganen, an die Pacini'schen Körperchen, dann an die Tastkörperchen und an die von Kühne entdeckten bourgeons nerveux périphér. (Note sur un nouvel organe du systéme nerveaux. Compt. rend. 1861, 18 Fevr.), wenn wir von Schaufhausen's Angabe absehen wollen, der die Nerven der Muskeln in Form von Netzen endigen lässt (Amtlich. Bericht über die 33. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bonn, p. 193). — Zu diesen drei Arten von Nervenendigungen kommt als vierte die in Form von Netzen.

Joh. Müller (Handb. d. Physiolog. Bd. I, p. 524, 4te Aufl.) erwähnt zuerst, dass Javi (Matteuci, Traité de ph. elect.) nicht nur eine Theilung der Nervenprimitivröhren auf den Blättchen des elektrischen Organes des Zitterrochen wahrgenommen, sondern ein völlig zusammenhängendes Netz der letzten Verästelungen der Nervenröhren beobachtet habe. — Auch Axmann (Beitr. zur mikroskop. Anatom. u. Physiol. des Gangliennervensystemes des Menschen u. der Wirbelthiere, S. 58) ist es geglückt, im Peritoneum des Menschen und der Maus (Fig. 19. u. 20.), in der äusseren Haut des Unterschenkels einer Rana esculenta (Fig. 21.), sowie in den Muskeln, namentlich der Unterhaut und Bauchmuskeln kleiner Thiere, am Platysma myoides des Menschen (Fig. 22.) Theilungen, Verästelung und selbst Maschenbildung sowohl cerebrospinaler als Gangliennervenröhren aufzufinden. Kölliker hat schon im Jahre 1846 (Ann. d. sc. natur.) Anastomosen und Schlingen blasser Nervenröhren in dem Schwanze der Froschlarven beschrieben und abgebildet. Ganz Aehnliches hat er in der Haut der Maus (Mikrosk. Anat. II. 1, p. 24) gefunden, was Hessling für die Spitzmaus bestätigt. Eine Abbildung eines solchen Netzes in der Haut der Maus findet sich in der Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie

(Bd. VIII. H. III. Fig. 10.). Zunächst hat dann His (Beitr. zur normalen u. pathologischen Histolog. d. Cornea, S. 60) in der Hornhaut ein Netz von blassen Fasern entdeckt und näher beschrieben. Henle (Jahresb. f. 1856) hält diese Netze für leere Capillargefässe und bezeichnet das Criterium, dass sich die vermeintlichen Fasern zu Nervenstämmchen zurückverfolgen lassen, als nicht entscheidend, da in den Nervenstämmchen auch Blutgefässe verlaufen. Auch Remak (über d. End. d. Nerven im elekt. Organ des Zitterrochen, Müller's Arch. Hft. V. p. 467) hat die Nervenfasern der Hornhaut niemals in Netze übergehen sehen.

Leydig (Lehrb. d. Histolog. S. 56) spricht sich mit folgenden Worten für die Annahme der Netze aus: „Scheiden wir die kolbigen Verdickungen des Nervenendes in den Pacini'schen Körpern und die in den feinsten Verhältnissen noch nicht festgestellte Nervenendigung in den Tastkörperchen aus, so dünkt mich, dass die Endigung der Nervenfibrillen nach dem Typus der verzweigten Bindegewebskörper erfolgt, d. h. eine netzförmige ist.“ S. 103 findet sich eine Abbildung eines Netzes blasser Fasern mit Ganglien aus der Haut von Carinaria. Später hat Kölliker (Verhandl. d. med. physik. Gesellschaft, Bd. VIII, H. 1, S. 1 etc.) die Untersuchungen von Valentin (Beitr. zur Anatom. des Zitteraales), Javi (a. a. O.), Wagner und Remak (a. a. O.) im electrischen Organe des Zitterrochen wieder aufgenommen und nachgewiesen, dass die feinsten Fäserchen zu einem wirklichen Nervennetz zusammentreten, das die zierlichste und zugleich zarteste Bildung darstellen soll, die Kölliker bis dahin in dem Bereich der thierischen Gewebelehre vorgekommen ist. Kölliker fährt S. 8 fort: „Man denke sich ein Netz von blassen Fasern, dessen dunkler aussehende, rundlich-eckige Maschen so eng sind, dass sie die Breite der Fasern nicht übertreffen, in dieses Netz eine grosse Zahl von Nervenbäumchen ausstrahlend etc.“ Max Schultze (über d. electr. Org. d. Fische, Abhandl. d. naturf. Gesellschaft in Halle, Sitz. v. 28. Nov.) dagegen lässt mit Remak die Nerven in senkrecht gegen die elektrische Platte aufsteigende Fasern sich fortsetzen. Bilharz (d. elektr. Organ des Zitterwelses) hat nachgewiesen, dass die elektrische Platte des Zitterwelses gleich zu achten ist einer

flächenhaften Ausbreitung der feinkörnigen Nervensubstanz des Axencylinders, oder einer peripherischen Anhäufung von grauer Masse, der Körnchen mit eingelagerten Kernen.

Billroth (Müller's Arch. 1858, H. II. S. 145) hat diesen Beobachtungen weitere hinzugefügt, wonach ausgedehnte Nervenanastomosen in der Submucosa des ganzen Tractus intestinalis vorkommen, ausserdem noch in der Schlundschleimhaut des Wassersalamanders. In dem letzten Falle stellen die feinsten Nervenfäden, welche die reichsten Anastomosen bilden, blasse, leicht glänzende Fäden dar, an denen durchaus keine verschiedenen Schichten zu erkennen sind; in ihnen sind grosse Kerne mit mehreren Kernkörperchen eingelagert. Diese Kerne liegen zum Theil in den Knotenpunkten der Netze, zum Theil auch in den Fasern während ihres Verlaufes. Diese feinsten Nervenelemente vereinigen sich zuweilen zu kleinen Stämmchen, zuweilen entspringen sie direct aus Nervenstämmchen mit doppelt contourirten Fasern. Ob diese feinen Fasern in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Axencylinder stehen, oder nur mit der Scheide der Primitivfasern zusammenhängen, darüber erlaubt sich Billroth kein entscheidendes Urtheil. — Die grossen Kerne, die man in den Nervenstämmchen in grosser Menge sieht, schienen Billroth zuweilen in den Axencylindern zu liegen, wie kleinste Ganglienzellen. Dass die feinen Nervenfasernetze an dem bezeichneten Orte als Endplexus anzusehen seien, geht angeblich aus dem Umstande hervor, dass sich nie freie Endigungen finden, vielmehr alle Fasern untereinander in continuirlichem Zusammenhang stehen. Billroth geht dann nach Hervorhebung des Befundes von Ganglienzellen in der Submucosa des Darmes durch Meissner (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VIII, H. 2, p. 364) zu der Beschreibung der Nervennetze daselbst über. — An den Nervenstämmchen waren weder einzelne Primitivfasern, noch in den feineren Fasern einzelne Schichten zu erkennen, sondern sie bestanden alle aus einer körnigen, blassglänzenden Substanz. Die Dickeren hatten eine Art von Adventitialzellen, die nach den feineren Enden weiter auseinander lagen und dann ganz fehlten. Billroth fasst dies nicht als Scheide der Primitivfasern, sondern als Neurilem auf. Die Ganglien zeigten keine Zellen, sondern nur

Kerne. Die feinsten Nervenfäden bilden sich hier ebenso wie die dickeren Anastomosen und Netze, die jedoch alle der Schleimhautoberfläche näher liegen. Eine Verwechslung mit Capillaren war nicht möglich, weil dieselben vollständig ausgebildet waren. — In den feinsten Nervenfäden liegen sehr häufig Kerne eingebettet, sowohl im Verlauf der Fasern als an den Knotenpunkten der Netze; die Kerne alle von rundlicher oder ovaler Form scharf contourirt mit mehreren Kernkörperchen.

Diese Befunde von Billroth wurden allerdings von manchen Seiten wieder in Zweifel gezogen. So hält es Henle (Jahresb. f. 1858) für zweifelhaft, ob Billroth überhaupt Nervenelemente vor sich gehabt habe und ob der beschriebene Plexus nicht ein Netz von elastischen Fasern war, die in Holzessig ein sehr eigenthümliches, scheinbar körniges Ansehen gewinnen. — Ebenso will Reichert (über die angeblichen Nervenanastomosen in dem Stratum etc. Reichert's u. Du Bois-Reymond's Archiv 1859, H. IV, S. 533) zu dem Resultat gekommen sein, dass der angebliche Nervenplexus der Darmschleimhaut nichts anderes sei, als ein unregelmässig mit stagnirendem, geronnenem Blut erfülltes Gefässnetz, besonders Capillarnetz. — Reichert hat angeblich diese Gefässe mit Leim und Zinnober injicirt und die angeblichen Nervenanastomosen vollkommen deutlich in ihren continuirlichen Uebergängen zu den injicirten Gefässen verfolgen können.

Dagegen bestätigt Manz (Die Nerven und Ganglien des Säugethierdarmes) wenigstens theilweise Billroth's Angaben. — Er hebt hervor, dass, während dunkelrandige Fasern in dem submucösen Gewebe äusserst selten sind, blasse Fasern das gewöhnliche Vorkommen bilden. — Dieser Mangel einer doppelten Contour sei auch zugleich das durchgreifendste, wenn auch negative Charakteristikum der Darmnervenfasern. — Die Faser bildet nach Manz einen kaum messbaren, breiten Faden oder Bändchen, etwas bläulich durchscheinend, homogen, höchstens auf einzelne Strecken fein granulirt, ohne Kerne, indem die blasse Faser, wenn sie überhaupt solche besitzt, sie nur in ihren Endigungen trägt. Die sogenannten Nervenkerne gehören nach ihm der Scheide an oder es sind Gerinnungsprodukte innerhalb des Nerven.

Die Kerne als nervöse Elemente zu bezeichnen, wie dies Billroth gethan, ist man daher nach seiner Ansicht nicht berechtigt. — Die innerhalb eines Nervenbündels gelegenen Fasern stimmen vollständig mit den Ausläufern einer Ganglienzelle überein. In einem solchen Bündel traf er zuweilen doppelt contourirte Fasern an, an welchen jedoch weder Theilungen noch Uebergänge in blasse Fasern zu constatiren waren. Manz hat sich auf das Bestimmteste davon überzeugt, dass die blassen Fasern, wie sie sich in dem Schlund des Frosches finden und wie sie auch Billroth in der Schlundschleimhaut des Wassersalamanders beschreibt, wirklich Nervenfasern sind, da er dieselben bis zu unzweifelhaften Nervenbündeln verfolgen konnte; doch hält er auch hier die Kerne in den Knotenpunkten für Phänomene der Scheide, die nicht Ganglienzellen zugeschrieben werden dürfen. Bezüglich der von Billroth in der Schleimhaut des kindlichen Darmes beschriebenen Endplexus weicht Manz insofern von Billroth ab, dass er nicht so häufige Theilungen und Anastomosen fand, wie letzterer, und dass sein Netz ein mehr engmaschiges ist. Ferner stimmt er Billroth nicht bei, wenn er die beschriebenen Nervenplexus für Endplexus ausgiebt, da der Befund von sich nicht theilenden und nicht anastomosirenden Primitivfasern auf andere ausserhalb der Plexus liegende, freie Endigungen hinweist. — So waren die Stimmen bezüglich der Netze getheilt, indem sowohl für als wider ihre Annahme die ausgezeichnetsten Forscher gekämpft hatten, als W. Krause in seinen terminalen Körperchen (4. Absch. S. 147) den Kampf zu Ungunsten der Netze zu beschliessen schien. Krause ist es an keiner der oben erwähnten Stellen gelungen, die blassen Fasernetze aufzufinden. Wohl aber war er im Stande, nach der Methode Billroth's in der Haut der Maus Bilder zu bekommen, wie sie als blasse Fasernetze beschrieben waren, die er jedoch mit Henle für collabirte Capillaren erklärt. Er sagt S. 150: „Es ist leicht einzusehen, dass durch eine solche Maceration die Capillargefässe zusammenfallen müssen, weil der Inhalt derselben, namentlich auch der Blutfarbstoff ausgezogen wird, während nur in den Theilungsstellen das Lumen sich theilweise erhält und daselbst die überall abgebildeten, dreieckigen Anschwellungen bewirkt. Liegen in diesen

Anschwellungen einige Reste von Blutkörperchen, so kann der Anschein von Kernen und Kernkörperchen entstehen; finden sich Kerne im Verlauf der Gefässe, so scheinen sie nicht in der Wandung derselben zu liegen, weil die Gefässe collabirt sind, sondern eine Anschwellung zu bilden, welche die Dicke des collabirten Gefässes übertrifft." — Er selbst will gefunden haben, dass die doppelt contourirten Nervenfibrillen immer in solche Terminalfasern übergehen, die in der Axe von Endkolben gelegen waren. Ebenso wenig wie in der äusseren Haut der Maus konnte sich Krause in der Schlundschleimhaut des Frosches und in der Darmschleimhaut des neugeborenen Kindes davon überzeugen, dass die durch Maceration in Essig oder Holzessig leicht sichtbar zu machenden feinen Netze wirklich solche von blassen Nervenfasern darstellen. — Das blasse Nervennetz in der Hornhaut erfährt bei Krause's Untersuchungen dieselbe Beurtheilung wie das in der äusseren Haut der Maus, indem er es ebenfalls als ein Netz von anastomosirenden obliterirten Capillaren erklärt, Reste des bei dem Fötus die ganze Hornhaut bedeckenden Gefässnetzes. — Bezüglich der Hornhaut habe ich schon in meiner Arbeit (a. a. O. S. 20) die Befunde von His im Allgemeinen bestätigt. — Krause schliesst die oben gegebenen Betrachtungen mit folgenden Worten: „Nachdem sich aus den vorhergehenden Darstellungen ergeben hat, dass bis jetzt keine andere Art der Endigungen sensibler Nerven, als die in bestimmten terminalen Körperchen, durch Beobachtung hat wahrscheinlich gemacht, viel weniger nachgewiesen werden können, so etc." — Hoyer (Arch. f. Anat. 1860, H. IV, p. 543) schliesst sich bezüglich der ganglіösen Geflechte der Nervea des Darmes der Deutung Reichert's an, der sie, wie oben erwähnt wurde, für Capillaren erklärt, während Reichert selbst in einer Anmerkung zu dieser Mittheilung die Richtigkeit der Beobachtung von Meissner und Manz anerkennt und vor der Verwechslung der Meissner'schen Nervenplexus mit den von Billroth geschilderten warnt. — Auch Krause nimmt in seinen anatomischen Untersuchungen die Prüfung dieser Verhältnisse wieder auf und stimmt zunächst Manz bei, der die Kerne der Nerven in der Submucosa des Darmes der Scheide zurechnet, und spricht sich mit ihm gegen deren nervöse

Natur aus. — Dagegen fand auch er, wie Billroth, in der Tunica nervea sehr zahlreiche, feine Nervenplexus und Ganglien. Er glaubt daher gegenüber den Reichert'schen Angaben die Bestätigung geliefert zu haben, dass die Entdeckung Billroth's nicht auf einem Irrthum beruhe. — Zu der Annahme der Billroth'schen Endplexus dicht unter der Schleimhaut ist er ebensowenig, wie Manz geneigt.

Aus diesem Referate geht hervor, dass man sich der Annahme von feinen Nervennetzen im Allgemeinen in der neuesten Zeit günstiger zeigte, keineswegs aber bereit ist, denselben eine terminale Bedeutung zuzuschreiben. — Die von Meissner und Manz entdeckten Nervenplexus in der Submucosa des Darmes kommen hier weniger in Betracht, da sie durch Anastomosirung sympathischer Fasern zu Stande kommen und somit wahrscheinlich mehr die Functionen der muskulösen Theile vermitteln; dagegen sind die Befunde von Netzen blasser Nervenfasern in der Schlundschleimhaut des Wassersalamanders, in der Haut der Maus, in der Hornhaut etc. von Wichtigkeit für uns, da dieselben, wie die blassen Netze der Bindehaut des Augapfels, durch Anastomosirung blasser Fasern zu Stande kommen, die direct aus Stämmchen dunkelrandiger Primitivfasern entspringen, somit nicht den sympathischen Fasern zugetheilt werden können. Ob vielleicht die Nervenendplexus, die Billroth in der Schleimhaut des Darmes beschreibt, auch der Classe derjenigen blassen Fasernetze angehören, die ihre Entstehung dem Ursprung aus cerebrospinalen Fasern verdanken, wage ich nicht zu entscheiden, da mir darüber keine Beobachtungen zu Gebote stehen. Doch möchte diese Ansicht, wie mir scheint, an Wahrscheinlichkeit gewinnen, nachdem in dieser Weise constituirte blasse Nervennetze auch in anderen Schleimhäuten nachgewiesen sind. Jedenfalls müssen wir die sympathischen, zwischen Ganglien stattfindenden Nervenanastomosen scharf trennen von unseren blassen Netzen cerebrospinaler Fasern. — Ausserdem scheint mir so viel gewiss, dass in diesen lichten Fasernetzen keine Ganglienzellen sich eingelagert finden, da die Knotenpunkte nicht als solche aufgefasst werden können, wie aus den oben gegebenen Thatsachen hervorgeht.

Da ich vermuthete, dass sich in den früheren Entwicklungsstadien des blassen Nervennetzes in der Bindehaut des Augapfels den Knotenpunkten analoge Gebilde finden würden, machte ich dahin gehende Untersuchungen bei Augen von Neugeborenen und 8monatlichen Fötus, erhielt jedoch zu meinem grossen Bedauern keine Resultate, da die Schleimhaut in diesen Perioden das eigenthümliche Verhalten zeigt, in Wasser schon so stark zu quellen, dass von der obersten Schichte der Schleimhaut gar nichts zur Beobachtung kommt, und bei Zusatz von schwachem Kali oder sehr verdünnter Essigsäure sich aufzulösen. Wenigstens gelang es mir nie, das feinste in der Schleimhaut selbst gelegene Capillarnetz zur Beobachtung zu bekommen.

Der Uebergang von doppelt contourirten Fasern in blasse kann uns nicht befremden, wenn wir berücksichtigen, dass die Untersuchungen der neuesten Zeit nachgewiesen haben, dass das Myelin überhaupt kein integrirender Bestandtheil der Nervenfasern ist, wie dies der Befund von analogen Bildungen in anderen Organen und von wechselndem Markgehalt der Opticusfasern beweist, Thatsachen, deren Feststellung wir Virchow's Forschung verdanken. Ferner hat Leydig darauf hingewiesen (a. a. O. S. 53), dass die verschiedensten Mittelstufen zwischen den beiden Faserarten vorkommen. Schliesslich sprechen für den Uebergang beider Faserarten in einander die Thatsachen, dass die dunkelrandigen Nerven bei dem Embryo eine Zeit lang blassrandig, ohne Fettscheide sind und diese erst nachträglich erhalten.

Ich halte das Nervennetz für ein terminales, weil sich keine nervösen Elemente nachweisen lassen, die sich gegen das Epithelium oder das Gewebe fortsetzten — denn von den scheinbar frei endigenden Fasern, die sich zuweilen in den Objecten finden, können wir wohl absehen, da sie im Verhältniss zu dem grossen Reichthum der Bindehaut an Nerven sehr selten sind und die betreffenden Stellen meistens das Gepräge einer stattgehabten mechanischen Einwirkung tragen, und weil die die Netze zusammensetzenden Fasern die angeführten mikroskopischen Charaktere der terminalen Fasern tragen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Stellt dar das Verhalten der Blutgefässnetze und Nervenplexus in der Bindehaut der weissen Augenhaut bei einer Vergrösserung von 180 lin. a Grössere Arterienzweige. b Diesen entsprechende Venenzweige in der subconjunctivalen Schicht, welche in derselben durch quere Verbindungen c ein weites Maschennetz bilden. d Die aus diesem entspringenden Capillaren, welche in der Tunica propria ein engeres und feineres Netz erzeugen. e Aus mehreren dunkelrandigen Primitivfasern bestehende Nervenstämme, die durch gegenseitige Verbindung f ein weitmaschiges Geflecht in der Tunica nervea bilden. g Die aus den Plexus hervorgehenden dunkelrandigen Fasern, welche in die Tunica propria aufsteigen und das in Fig. 2. dargestellte Netz von Terminalfasern construiren. Die mit h bezeichnete dunkelrandige Faser schliesst mit dem Kölbchen i.

Fig. II. zeigt das Netz von terminalen Fasern in der Tunica propria nebst deren Stämmen in der subconjunctivalen Schicht, von denen diese ihren Ausgang nehmen bei 350facher linearer Vergrösserung. a Capillargefässe. b Nervenstämme aus mehreren dunkelrandigen Primitivfasern bestehend. c Dunkelrandige Primitivfaser, welche bei d in eine Terminalfaser ausläuft, die sich weiterhin theilt und mit anderen Terminalfasern ein Netz bildet. Die Vereinigungspunkte e sind meistens dreieckig. f) Dunkelrandige Primitivfaser, welche sich bei g theilt. Von den beiden Zweigen, die aus der Theilung hervorgehen, bleibt h eine kürzere, i eine längere Strecke dunkelrandig und es gehen dann beide durch Theilung in Terminalfasern über, die sich wie bei d verhalten. k Eine dunkelrandige aus der subconjunctivalen Schicht sich erhebende, bei ihrem Eintritt in die Tunica propria lädirte Faser, die sich in 2 Terminalfasern theilt.

Fig. III. Dunkelrandige Nervenfaser mit zwei künstlichen Kolben, von denen der eine a am Rand, der andere b an dem abgerissenen Ende sich befindet; aus dem letzteren sieht man die marklose Scheide c sich fortsetzen. b 350fache lin. Vergrösserung.

Fig. IV. Dunkelrandige Nervenfaser, die einen Kolben a bildet, aus dem die leere Scheide b hervorgeht. Bei 350facher lin. Vergrösserung.

Fig. V. Die Erklärung dieser Figur findet sich in dem Text. Zum vollkommenen Verständniss gebe ich noch folgende Erläuterung: a Ein aus mehreren dunkelrandigen Primitivfasern bestehendes Nervenstämmchen. b und c Zwei aus diesem Stamme hervorgehende Primitivfasern, die mit einem grösseren d und kleineren e Kölbchen scheinbar endigen. f und g Zwei dunkelrandige Primitivfasern, welche mit einem grossen Kolben h in Zusammenhang stehen, der bei i den umgeschlagenen Zipfel des einen Nerven zeigt, während der andere Nerv, wie es scheint, concentrisch eingerollt ist. k Terminalfasern, welche sich wie in Fig. 2. verhalten und durch Theilung der dunkelrandigen Faser g entstehen. l Eine Terminalfaser, de-

ren Ursprung durch den grossen Kolben h gedeckt ist. (Bei 350facher lin. Vergrösserung).

Fig. VI. Zwei dunkelrandige Primitivfasern, deren Mark zu einem Kolben in der Art zusammenfloss, dass die beiden Fasern sich nicht mehr, wie in Fig. 5. h weiter verfolgen liessen.

XIV.

Eine seltene Krampfform. Ob Koppen im Menschen?

Von C. F. Heusinger.

Am 4. December v. J. erschien Dietrich Braun, ein wohlhabender Bauer aus Ostheim, in der Provinz Niederhessen, in der medicinischen Klinik, mit der Bitte, ihn wo möglich von einem Leiden zu befreien, welches kein Arzt habe heilen können!

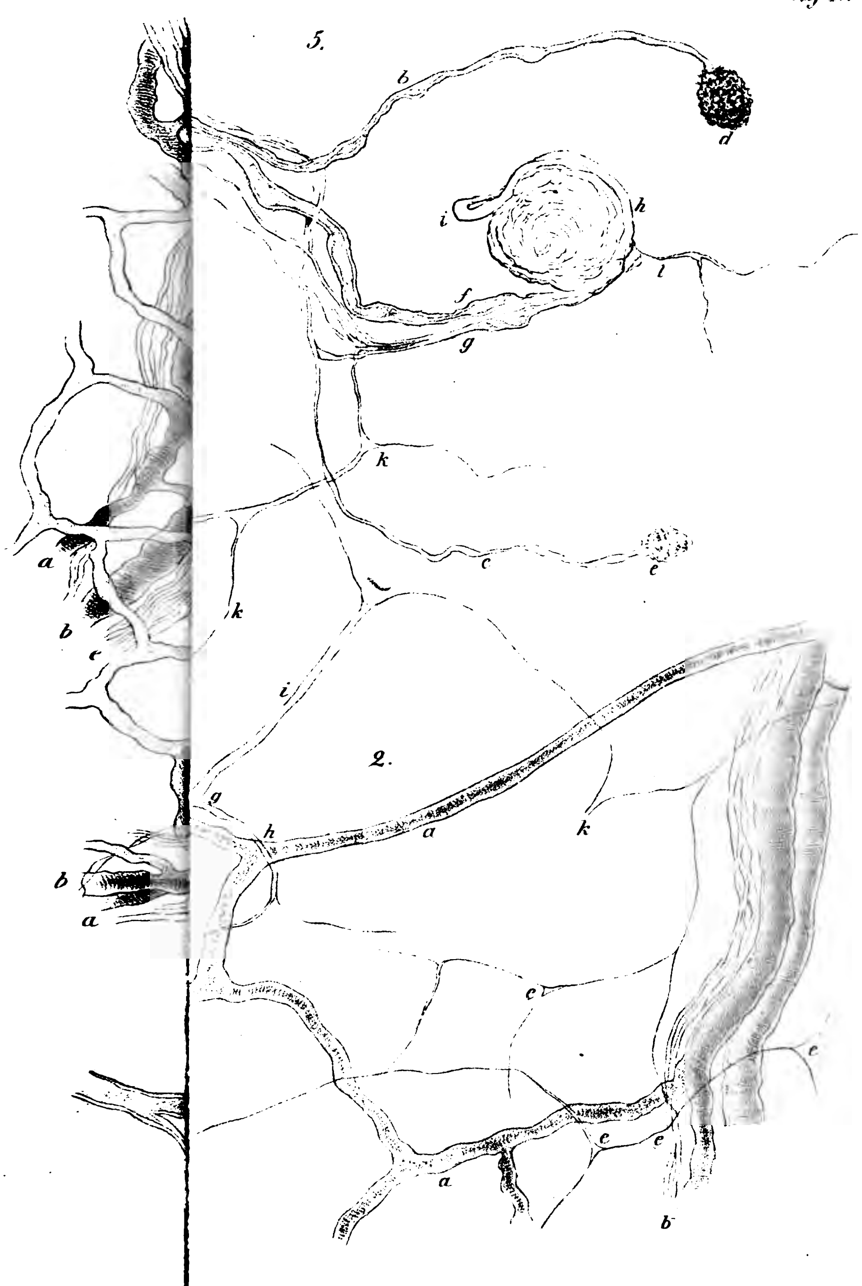
Sein Leiden, welches seit etwa zwei Jahren bestehen soll, giebt sich sogleich zu erkennen, indem während des Sprechens, und auch ohne dasselbe, beständig ein eigenthümlicher, lauter Ton ausgestossen wird, der mich sogleich durch seine auffallende Aehnlichkeit mit dem Kopptone der Pferde überraschte, und da mir die Erscheinung vollkommen neu war, so behielt ich den Mann ein paar Tage im Krankenhause.

Braun ist ein kurzer, untersetzter, muskulöser, blühend aussehender Mann von 32 Jahren, der sich keiner Krankheit, an der er gelitten, zu erinnern weiss; auch gegenwärtig sich in jeder anderen Beziehung ganz vollkommen gesund und wohl fühlt. Eltern und Geschwister sind seiner Angabe nach gesund, nur leide sein Vater am Dampf *).

Bei der Untersuchung der Mundhöhle zeigt sich die Schleimhaut des Rachens und der Epiglottis, vorzüglich aber des Schlundkopfes etwas dick und roth, alle Schleimbälge sehr entwickelt und mit anklebendem Schleim bedeckt. Es wird dieses alles nur Folge der gleich zu beschreibenden Bewegungen sein, denn Braun klagt über kein unangenehmes Gefühl, beim Schlingen nicht die geringste Beschwerde, die Stimme ist normal.

Die Beobachtung ist leicht, weil Braun seinen Krampf jederzeit, so oft man will, willkürlich hervorrufen kann, d. h. er kann den Akt nicht willkürlich machen, aber er kann das Eintreten willkürlich veranlassen. Lässt man ihm den Akt sechs bis acht Mal nacheinander machen, so scheint er etwas angegriffen. Zunächst

*) Der Beschreibung nach könnte es Asthma bronchiale sein. Auch erwähnt der Kranke, die Aerzte hätten ihm gesagt, sein Leiden werde wohl der Anfang der Krankheit seines Vaters sein.



Dr. Knauff a

A. Schütze lith.

zeigt sich, dass der einfach scheinende Ton doch aus zweien besteht, einem explosiven, unmittelbar in einen inspiratorischen übergehenden.

Bei dem Akte selbst bleiben Magen, Schlund, Zwerchfell, Thorax durchaus unafficirt und ganz ruhig: Es beginnt eine Contraction am unteren Ende des Schlundkopfes (mit dem Finger fühlbar), mit ihr hebt sich der Kehlkopf, und die Contraction setzt sich bis zum oberen Ende des Schlundkopfes fort, und sie ist so stark, dass etwas Schleim mit Gewalt zwischen dem Gaumensegel hervorgepresst wird, während ein explosiver Ton entsteht, aber augenblicklich lässt die Contraction nach, der Kehlkopf sinkt herab, indem ein kurzer inspiratorischer Ton entsteht, welcher die grösste Aehnlichkeit mit einem kurzen, lauten Schlucksenton hat; beide Töne gehen aber so in einander über, dass man sie für Einen Ton halten würde, wenn man den Mann nicht bei offnem Munde untersuchte.

Der ganze Akt dauert eine Secunde, auch etwas weniger; verlängern (langsamer machen) kann ihn der Mann nicht.

Der hervorgepresste Schleim, obgleich sehr wenig, ganz einem gewöhnlichen Rachenschleim gleich, und seiner Angabe nach geschmacklos, ist doch dem Manne unangenehm, er spuckt ihn aus und beklagt sich über diese Nöthigung zum Ausspeien.

Wie der Mann nach Belieben den Akt immer willkürlich hervorrufen kann, so steht es auch in seiner Gewalt, ihn ganz zu unterlassen: Man sieht ihm dann einen gewissen Zwang an, er gleicht einem Menschen, der das Niesen oder das Husten unterdrückt, und er fragt ängstlich, ob ihm das auch nicht schaden könne? Im Schlafe ist alles ruhig, er koppt nie.

Auf die Frage: ob er nicht schon etwas Aehnliches bei seinen Thieren gehört habe? wird er roth und schweigt, und nach wiederholten Fragen antwortet er kleinlaut: ja, das Göken! Auf weitere Fragen, ob er wohl selbst gökende Pferde gehabt habe u. s. w., wird er verlegen und es ist weiter keine Antwort von ihm zu erhalten. Aus seinem ganzen Benehmen möchte man aber wohl schliessen, dass er von seinen Cameraden aufgezogen worden ist.

Ich gab dem Manne die Versicherung, dass ihm die Unterdrückung gar nichts schade, und dass er geheilt sein werde, wenn er nur einige Wochen lang den Trieb ernstlich bekämpfen wolle. Ich rieth, wenn der Trieb zu heftig werde, mit den Fingern einen kleinen Druck an den Seiten des Halses zu machen und ein Pfeffermünzkügelchen in den Mund zu nehmen. In den zwei Tagen, welche er noch im Krankenhause war, unterliess er es auch ganz, und wenn er gefolgt hat, so zweifle ich nicht an seiner Heilung.

Ich kenne nun alle Formen von Magen- und Oesophaguskrämpfen, wie namentlich die Rülpskrämpfe (ructatio), eben so alle bekannten Formen von Athmungs- und Glottiskrämpfen, wie die Schlucksenkrämpfe: mit allen diesen hat die oben beschriebene Form durchaus keine Aehnlichkeit; diese oben beschriebene Form ist mir noch niemals vorgekommen, ich sehe sie in meinem Leben

zum ersten mal! Ich erinnere mich auch nicht, sie von irgend einem Arzte schon beschrieben gelesen zu haben.

Die Aehnlichkeit mit dem Koppen der Pferde liegt nicht allein in dem Tone, sondern auch in dem Vermögen, den Akt willkürlich hervorzurufen und nach Belieben zu unterlassen, so wie auch in dem Ausspeien von etwas Schleim.

Was aber die weitere Vergleichung betrifft, so sieht es bös aus! Obgleich einer der häufigsten und alltäglichsten Fehler der Pferde, herrschen doch ganz entgegengesetzte Ansichten über denselben unter den Thierärzten, und eigentliche Beobachtungen des Aktes existiren gar nicht. Freilich werden sie nicht so leicht sein wie beim Menschen.

Vergleicht man die Angaben der Schriftsteller, so kann man sich nicht enthalten, zu vermuthen, dass hier verschiedene Erscheinungen verwechselt werden.

Fragt man zuerst: sind die koppenden Pferde gesund oder krank? so erhält man ganz entgegengesetzte Antworten.

Sehr erfahrene Thierärzte wollen die Kopper allgemein krank gefunden haben. So sagt Spooner bei Gelegenheit der Oeffnung eines Krippenbeissers, der am Darmkrebs verendete: „Ich habe die Cadaver von hunderten von Pferden, die Krippenbeisser gewesen waren, geöffnet, es ist mir aber niemals ein Fall vorgekommen, in welchem nicht irgend eine krankhafte Veränderung in irgend einem Theile des Verdauungscanals sich gezeigt hätte, und gewöhnlich war dies im Magen. Mein verehrter College Sewell ist, glaube ich, der Meinung, dass das Krippenbeissen Folge von Ulcerationen im Magen ist; ich bin dagegen geneigt, es ursprünglich für eine functionelle Störung der Verdauungsorgane zu halten, welche dann erst zu organischen Veränderungen führt, wenn das Krippenbeissen habituel geworden ist. In unserem Falle erschien der Magen krank, seine Wände waren ungleich, an einigen Stellen dicker als an anderen; auch der Oesophagus war stellenweis erweitert, und an den erweiterten Stellen waren seine Häute sehr verdünnt. Diese Atrophie des Oesophagus ist es, welche die Krippenbeisser so geneigt zu Erstickungsanfällen macht, weil die Bissen an diesen Stellen stecken bleiben. Da nun das Krippenbeissen mit organischen krank-

haften Veränderungen verbunden ist, so kann ich es auch nur für eine Krankheit halten" *). — Der vielerfahrene Winter erklärt ebenfalls: „Das Krippenbeissen ist die Folge eines krankhaften Zustandes der Verdauungsorgane, veranlasst durch langes Stallstehen, verdorbenes Futter, schimmeligte Gerste, schlecht aufbewahrtes, unreines Heu; es kömmt nie bei Grasfutter vor, aber zuweilen bei Stroh. Man behauptet, dass es zuweilen durch Nachahmung entstehe; ich glaube aber, dass dieses selten, wenn jemals der Fall ist. Ohne Ausnahme ist das Krippenbeissen von Indigestion begleitet, diese kann eben so wohl die Ursache als die Folge des ersteren sein" **).

Diese, freilich sehr erfahrenen, Thierärzte sprechen immer nur von Krippenbeissen, also hochgradigem und veraltetem Koppen, und es fragt sich sehr, ob sie auch Cadaver von einfachen Luftkoppern geöffnet haben. Es ist sehr wohl möglich, dass die unten unter 3 hervorgehobene Verwechslung von Rülpsen und Koppen stattgefunden hat. — Was Spooners Ansicht betrifft, das in Folge des Koppens Erweiterungen des Schlundes eintreten, so ist das eine alte Meinung; der alte Trichter bezeichnet es geradezu als Erweiterung des Schlundkopfs, und bildet sie nach seiner Art ab ***). Ob die Beobachtungen zahlreich genug sind, um diese Meinung für so ganz absurd zu erklären, wie es die Neueren thun, weiss ich nicht.

Dagegen giebt es eine sehr grosse Anzahl französischer und deutscher Thierärzte, welche bezeugen, dass koppende Pferde ganz gesund waren. Das Koppen kommt oft als erblicher Fehler vor; es entsteht häufig durch Nachahmung, und hat sich schon über ganze Ställe und in Racen verbreitet. Ich selbst habe in meinen jüngeren Jahren (als preussischer Oberarzt) längere Zeit ein koppendes Pferd geritten; das Thier war vollkommen gesund, ertrug alle Anstrengungen, hat niemals auch nur an einer Aufblähung gelitten, und als ich im Jahre 1819 Frankreich (wo ich als Dirigent des Hospitals intransportabler Kranken und Verwundeten zurückgeblieben war) verliess, habe ich es, wegen seiner Untugend wohl

*) The Veterinary Record. Vol. I. p. 263.

**) The horse in health and disease. p. 287.

***) Rossarzneibuch II. S. 1093 und I. S. 269. Taf. XI. T.

unter dem Preise, aber gut verkauft, weil es vollkommen gesund und brauchbar war. — Ich nahm nicht das Interesse, wie später, an der Erscheinung, habe es aber doch sehr oft beobachtet. Es war kein Krippenbeisser (daher seine Zähne auch vollkommen normal), sondern Luftkopper (tic en air), oder leicht aufsetzend; es krümmte den obersten Theil des Halses, bog den Kopf herab und setzte, wenn die Gelegenheit da war, gern das Kinn auf, indem es die Zunge etwas vorbog, und stiess seinen Ton aus; darauf floss oft etwas Schleim aus dem Maule. Ich glaube nicht, dass es je Luft verschluckt hat, viel weniger hat es deren ausgerülpst; ich kann aber nicht umhin, zu finden, dass durch diese Stellung die Bewegungen des Schlundkopfs, wie ich sie oben bei meinem Kranken beschrieben habe, sehr erleichtert werden mussten. War ich im Stalle, so koppte es nie, aber man sah ihm an, dass es den Trieb unterdrückte, und sah sich ungeduldig nach mir um; so wie ich die Thüre hinter mir hatte, hörte ich auch den Ton. Dasselbe sah ich an anderen Pferden.

Ich habe nun eine grosse Anzahl thierärztlicher Schriften nach einer vollständigeren und genaueren Beschreibung des Aktes des Koppens durchsucht, aber — vergeblich! (doch will ich bemerken, dass mir die Daum'sche Schrift nicht zur Hand ist). Die folgenden Citate werden ja wohl leicht das beste enthalten:

Veith*): Bei dem Krippensetzen setzt das Pferd die Schneidezähne des Vorderkiefers, oder die der hinteren Kinnlade in die Krippe oder auf den Rand derselben, oder auf andere feste Gegenstände auf, sperrt das Maul auf und lässt jenen widerlichen Ton vernehmen, der durch die Bewegungen des Schlund- und Kehlkopfs und das Einziehen und Auspressen der Luft hervorgebracht zu werden scheint. Das Windkoppen geschieht ohne Aufsetzen der Schneidezähne, bloss mit freier Bewegung und Wackeln des Kopfes, des Leibes und der Schenkel, wobei derselbe Schall vernommen wird.

Youatt**): Das Pferd stützt die Zähne auf die Krippe auf, streckt den Hals und lässt nach einem krampfhaften Zusammen-

*) Gerichtliche Thierarzneikunde. S. 302.

**) Das Pferd. D. v. Hering. S. 399.

ziehen der Kehle einen grunzenden Ton hören, wobei es anscheinend Luft einzieht oder hinabschluckt. Das Windkoppen ist mit dem Krippenbeissen verwandt. Das Pferd steht mit gekrümmtem Halse, den Kopf hereingebogen, öffnet die Lippen abwechselnd ein wenig und schliesst sie wieder, wobei es ein Geräusch hervorbringt, wie wenn es schluckte.

Mechs*): Beim Koppen setzt das Pferd den Kiefer auf die Krippe oder einen anderen festen Körper auf, und bringt durch den festen Körper unterstützt, oder beim Luftkoppen aus freier Kraft, indem es den Kehlkopf herabdrückt, wodurch sich zu gleicher Zeit der Kehldeckel schliesst und der Schlundkopf erweitert wird, den letzteren in eine Flucht mit der im oberen Theil der Maulhöhle angesammelten Luft. Ist also dies geschehen und der Schlundkopf mit Luft gefüllt, so zieht sich dieser, durch die eingedrungene Luft wahrscheinlich gereizt, krampfartig zusammen, was auch schon äusserlich bemerkt wird, wodurch dann die Luft aus ihm in den Schlund mit bisweilen wahrnehmbarem Gepolter getrieben wird (??).

Winter**): Die mehrsten Thierärzte betrachten das Koppen als eine Handlung, um Luft in den Magen zu ziehen; aber Herr Blaine betrachtet es, und ich glaube mit besseren Gründen, als eine Anstrengung, um Luft aus dem Magen auszustossen. Das Thier fasst die Krippe mit seinen Zähnen, krümmt den Hals in die Höhe, um so den Schlund zu strecken und den Schlundkopf durch Muskelcontraction zu erweitern, wobei ein kurzer grunzender Ton gehört wird, welcher von einer convulsivischen Contraction der Muskeln um die Kehle begleitet wird. Das Windkoppen wird ohne Aufsetzen auf die Krippe vollbracht, ist aber nur eine Abart derselben Untugend.

Hurtrel d'Arboval***): La manière la plus commune de tiquer du cheval consiste à se contourner l'encolure en arc, à s'encapuchonner en rapprochant le menton du poitrail, et à faire entendre au fond du pharynx un bruit particulier pendant l'action

*) Kreutzer, Central-Archiv II. S. 473. (Es ist hier mehr vermuthet als beobachtet.)
**) a. a. O. S. 287. Auch mehr geschlossen als gesehen!
***) Dictionnaire. Vol. VI. p. 95.

de manger, une espèce de rot, en appuyant fortement les dents incisives supérieures sur les corps solides, que l'animal trouve à sa portée. Ce mode s'appelle tic d'appui. Le tic appellé tic en air est plus rare; ce qui le constitue est l'action de porter le nez en haut, sans rien saisir avec les dents, sans appuyer les dents sur aucun corps.

Tscheulin*): Das Krippensetzen giebt sich durch folgende Zufälle zu erkennen: das Pferd setzt seine Schneidezähne auf den Rand der Krippe oder den Ladirbaum u. s. w. auf, zieht Luft ein, um sie gleich wieder herauszudrücken, wodurch ein Schall entsteht und zuweilen etwas Speichel ausfliesst. Bisweilen wird auch von der Luft verschluckt, daher werden Kopper so häufig von der Windkolik geplagt. Das Windkoppen hat die nämlichen Zufälle, doch mit dem Unterschiede, dass sie dabei nicht aufsetzen.

Die Rolle, welche bei diesem Akte die Luft spielt, ist von den ältesten Zeiten her verschieden gedeutet worden, sehr gewöhnlich heisst es, man weiss nicht, ob Luft eingezogen oder ausgestossen wird. Die neueren Thierärzte entscheiden sich indessen für eine von den drei Ansichten: 1) Es wird Luft aus dem Magen ausgestossen; 2) Es wird Luft in den Magen eingeschluckt; 3) Es wird Luft eingezogen und ausgestossen **). Die wahrscheinlich richtigste Ansicht, dass weder Luft eingeschluckt noch ausgestossen wird, finde ich bei keinem.

1) Dass Luft aus dem Magen ausgestossen wird, ist, wie wir bereits oben sahen, die Meinung von Blaine und Winter.

Dieselbe Ansicht theilen mehrere neuere französische Thierärzte, Rigot, Vatel, Hurtrel d'Arboval. Der letztere unterscheidet ein essentielles und ein Gewohnheits-Koppen. „Au reste cette distinction a déja été faite par M. Rigot, qui admet que des chevaux tiquent parceque les organes digestifs sont chez eux en

*) Gerichtliche Thierarzneikunde. S. 88.

**) Abweichend von allen anderen sagt Haubner: „das Koppen besteht darin, dass in ganz eigenthümlicher Weise Luft nach den Lungen eingezogen (oder ausgestossen?) und hierbei ein eigenthümlicher Ton im Kehlkopf bewirkt wird." Handb. d. Krankheitsl. I. S. 279. Vielleicht eine Annäherung an die Wahrheit.

mauvais état, c'est le tic proprement dit, et que d'autres tiquent par ennui ou par imitation, c'est le tic par habitude. M. Vatel, adoptant les mêmes idées, est porté à croire, que le tic n'est que le symptôme d'une pneumatose stomacale accompagnée d'éructations ou excrétions gazeuses par la bouche, reconnaissant pour cause les digestions difficiles produites souvent par des gastro-entérites chroniques. M. Vatel ajoute que l'air que, d'après un grand nombre de praticiens, les chevaux avalent dans l'action de tiquer, serait peut-être nécessaire, en supposant d'ailleurs cette deglutition réelle, pour faciliter l'évacuation des autres gaz contenus dans l'estomac" *). — Diese Ansichten finden sich wieder bei den Thierärzten der Lyoner Schule: „Le tic proprement dit consiste dans une contraction brusque des muscles de l'enclure et des parois du ventre, accompagnée d'un bruit particulier, sorte d'éructation, qui consiste dans la sortie de gaz provenant de l'estomac et qui ont une odeur herbeuse. Dans le tic en air, le cheval laisse rarement son nez dans sa position naturelle; il le porte en haut, en bas, ou de côté. D'après Gasparin le tic débute par des indigestions, des coliques, qui denotent des désordres dans les fonctions digestives" **).

Niklas unterscheidet drei Arten von Koppen, beweist aber damit, dass er ebenfalls Rülpsen und Koppen nicht unterscheidet. Er sagt: Ich nehme dreierlei Arten von Koppern an, nämlich: 1) Kopper, welche Luft abschlucken; diese bilden die Mehrzahl, und das Koppen geht auf die von Mechs beschriebene Weise vor sich. 2) Kopper, welche Luft ausstossen. Herr Mechs behauptet, dass Pferde im gesunden Zustande des eigenthümlichen Baues der Cardia wegen nie erbrechen und folglich auch keine Luft ausstossen können. Allein gerade der Umstand ist es, an welchen ich mich halte, wenn ich das Vorhandensein dieser zweiten Gattung von Koppern beweisen will, indem dieses Ausstossen nur im kranken Zustande möglich ist. Dass aber solche Pferde krank, namentlich leberkrank seien, lehrt die Erfahrung: Zwei Kopper durfte man nur mittels des Koppriemens am Koppen hindern, wenn

*) l. c. p. 96. Die Verwechslung des Koppens mit dem Rülpsen ist wohl hier klar.
**) Dictionnaire de Méd. et de Chirurgie vétérinaires. Lyon 1850. p. 1086.

man binnen kurzer Zeit eine heftige Windkolik mit Tympanites hervorbringen wollte; aber eben so schnell, als sich dieser Zustand erzeugte, verschwand derselbe jedesmal wieder, sobald man den Pferden gestattete, ihrer Gewohnheit ungestört zu fröhnen. Ich halte aber dafür, dass diese Art des Koppens selten sei. 3) Kopper, welche nur mit der Luft spielen, und indem sie dieselbe bis in den Schlundkopf bringen, von hier aus vermöge einer antiperistaltischen Bewegung desselben rasch wieder ausstossen, und den eigenthümlichen rülpsenden Ton erzeugen. Hierher dürften alle jene Pferde zu zählen sein, welche, obwohl sie jahrelang koppen, doch nie die mindeste krankhafte Störung zeigen*).

Am ausschliesslichsten behaupten das Luftausstossen beim Koppen Funke und Vix. Der letztere erklärt: Das Koppen ist ein chronisches Leiden des Magens und der Verdauungswerkzeuge überhaupt, wobei die Thiere, Pferde, veranlasst durch den Druck der in dem Magen angehäuften Luft, diese mit Anstrengung durch den Schlund entlehren. Das Koppen ist dem Rülpsen der Menschen und der übrigen Hausthiere analog, und hat seinen Grund in einer chronischen Krankheit des Verdauungsapparats**).

Wenn man gegen diese Meinung eingewendet hat, das Pferd könne wegen des Baues seiner Schlundklappe keine Luft ausstossen, so kann ich diese Einwendung nicht gelten lassen; theils weil man nicht berechtigt ist, den todten Zustand, wo man allerdings keine Luft aus dem Magen in den Schlund treiben kann, auf den lebenden anzuwenden, theils aber, weil ja das Pferd in der That rülpst. Dass das Rülpsen beim Pferde mehr krankhaft ist als bei anderen Thieren, wird anzunehmen sein, dass es aber nur in so schweren Krankheiten vorkomme, wie oft angeführt wird, ist keineswegs zuzugeben. Es ist aber einleuchtend, dass die Aerzte, welche das Luftausstossen wirklich beobachtet haben, das Koppen und das Rülpsen zusammengeworfen haben, zwei ganz verschiedene Akte, auch von ganz verschiedenem Tone, der bei dem ersteren im Kehlkopf gebildet wird, bei letzterem im Schlund entsteht. Die Mög-

*) Kreutzer, Central-Archiv. II. S. 433.

**) Zeitschrift für Thierheilkunde. VII. S. 366.

lichkeit, dass das Rülpsen eine endliche Folge anhaltenden Koppens sein könne, soll aber nicht geleugnet werden.

2) Dass beim Koppen Luft in den Magen eingeschluckt werde, ist wohl die in Deutschland am allgemeinsten angenommene Meinung. Mechs Erklärung habe ich oben angeführt; ähnliche findet man bei Falke, Meer u. s. w. Als Beweis führt man die häufigen Windkoliken bei starken Koppern an. Es existiren so viele Beobachtungen, dass man das Luftschlucken bei starken Koppern als eine häufige Erscheinung betrachten muss. Dennoch bin ich überzeugt, dass viele Kopper keine Luft verschlucken.

3) Es giebt aber nicht wenige Thierärzte, welche sowohl ein Einziehen als ein Ausstossen von Luft beim Koppen beobachtet haben wollen. Ich habe bereits oben die Ansichten von Veith und Niklas angeführt; eben so von Tscheulin, welcher das Koppen auch in seiner Schrift über die Nervenkrankheiten der Thiere *) mit Recht unter den Krämpfen abhandelt.

Bischof nimmt auch die dritte Art von Niklas als häufig an: „Was übrigens das Wesen des Koppens betrifft, so habe ich vielseitige Versuche, auch mit Arzneimitteln angestellt, um auszumitteln, ob das Koppen in irgend einem krankhaften Zustande begründet sei; ich habe aber nie einen solchen ausmitteln können, vielmehr die häufigsten krankhaften Zustände der Leber, des Magens und Darmcanals als Folgen des Koppens betrachten müssen, und bin zu dem Resultat gelangt, dass das Koppen lediglich nur eine üble Gewohnheit sei, welche die Pferde aus langer Weile, oder durch Ablernen **) bekommen. Da aber das Koppen den Pferden einen ganz besonders angenehmen Reiz zu gewähren scheint, wie z. B. dem Menschen das Schnupfen und Rauchen, und starke Kopper, wenn sie am Koppen gehindert werden, häufig förmlich traurig, auch krank werden, und so bald sie wieder Gelegenheit zum Koppen bekommen, mit einer auffallenden Begierde und mit einem sichtbaren Wohlbehagen dasselbe betreiben; auch Kopper,

*) S. 105.

**) Offenbar durch sympathischen Reiz, wie die coordinirten Reflexkrämpfe, Gähnen, Lachen u. s. w. beim Menschen.

so lange sie wirklich krank sind, nicht koppen und der Wiederbeginn des Koppens ein Zeichen der Besserung ist; so kann aus diesen Gründen das Koppen der Pferde mit der Gewohnheit des Schnupfens und Rauchens der Menschen *) verglichen werden. Nicht allen Koppern ist das Koppen schädlich, nicht bei allen wird durch das Koppen der Hinterleib aufgetrieben; bei letzteren wird beim Koppen wenig oder gar keine Luft abgeschluckt. Ich habe aber nie beobachten können, dass Kopper Luft aus dem Magen ausstossen, und bin der Ansicht, wie Niklas die dritte Art des Koppens bezeichnet, dass bei Koppern, welche keine Luft abschlucken, nur die in den Rachen aufgenommene atmosphärische Luft allein wieder unter dem eigenthümlichen rülpsenden Ton ausgestossen werde" **).

In Beziehung auf dieses vermeinte Einziehen und Ausstossen von Luft, muss ich bemerken, dass man grossen Täuschungen ausgesetzt sein kann! Wer unseren Kranken, der mich zu diesen Bemerkungen veranlasst, nur aus der Ferne und von aussen betrachtet hätte, hätte auch leicht glauben können, es bestände nur in einem Einziehen und Ausstossen von Luft.

Es existiren noch keine genauen Beobachtungen des Vorgangs beim Koppen. Folgende Fragen erlaube ich mir daher an die Herren Thierärzte zu richten:

1) Ist nicht das einfache Koppen sonst gesunder Pferde derselbe Akt, wie ich ihn oben an dem Menschen beschrieben habe?

2) Ist nicht das Luftverschlucken, wenn und wo es vorkommt, erst Folge häufig wiederholten Koppens?

3) Ist nicht das Luftausstossen, wo es vorkommt, ein von dem Koppen zu unterscheidendes Symptom und als Rülpsen (Ructatio) zu bezeichnen?

*) Noch besser mit manchen angewöhnten Handlungen, z. B. dem Saugen der Kinder an den Fingern u. s. w. Unser obiger Kranker kann sicher auch als Beispiel dienen.

**) Kreutzer, Central-Archiv a. a. O. S. 435.

XV.

Epidemien der Syphilis in Franken in Folge von Operationen der Bader.

Mitgetheilt von Dr. Lammert.

Die aus den Römercolonien in Deutschland bekannt gewordenen Badestuben fanden wie anderwärts so auch in Franken frühzeitig allgemeinen Eingang, und war der Gebrauch der Bäder besonders seit den Kreuzzügen im Mittelalter unter allen Volksklassen ein Lebensbedürfniss geworden. Mochte dieses besonders darin seinen Grund haben, dass ehedem der Gebrauch von Leibwäsche und deren regelmässiger Wechsel weniger allgemein war als jetzt, immerhin galt das Baden für eine heilsame diätetische Uebung, welche unter die sieben grössten Freuden jener Zeit gezählt wurde. Wer keine eigene Badstube — Stuba balnearia — im Hause hatte, besuchte wöchentlich wenigstens einmal die öffentliche Badstube, und ward diese selbst Armen, welchen bei der sonst üblichen Verpachtung der Badstuben der Genuss jener unentbehrlichen Reinigungsanstalten entzogen war, in Folge der von menschenfreundlichen Personen ausgeworfenen Legate an gewissen Tagen geöffnet (Selbäder) *). Nach der Baderordnung von Geroldshofen von 1445 mussten die beiden Bader wöchentlich vier öffentliche Bäder bereiten. Im Jahre 1557 wurden nur noch der Mittwoch und Samstag als Badetage festgesetzt. Es war jedoch nicht das Bad allein, welches die Leute dahin zog. Die Männer liessen sich Haar und Bart scheeren, die Frauen frisiren; es ward daselbst zur Ader gelassen, geschröpft und manches Ungemach kurirt. Während sich diese Baderpraxis nur auf ihre Badstube beschränkte, durften sie

*) Regest. rer. boicor. XI. 248. Eine Stiftung bestimmt: Die armen Siechen sollen alle 14 Tage ein Bad und ½ Maass Weiß erhalten im Hospitale zu Iphofen.

auswärts wie die Scharfrichter Verrenkungen und Brüche behandeln. Erwachsene Badegäste, sie mochten sich schröpfen lassen oder nicht, zahlten in Geroldshofen zwei neue Pfennige, ein neunjähriges Kind einen neuen Pfennig. Das Schröpfen oder Aderlassen nach dem Bade war ein allgemeiner Gebrauch: „Arbeyt in dem mayen ist dir nicht schad, Lass zu der Adern vnd mach dir lustig bad" (Regimen sanitatis fol. 6. b. Nueremberg 1508).

Wie jedoch das Umsichgreifen des Aussatzes ehedem nicht ohne Einfluss auf den Badgebrauch blieb, indem man allenthalben die Schwitzbäder als Schutz- und Hilfsmittel gegen jenen bedrohlichen Hautausschlag empfahl, so erlitten nun auch der Gebrauch der kunstwarmen Wasserbäder mit dem Schlusse des 15. Jahrhunderts, wo die Syphilis zur Epidemie erwuchs, einen neuen Stoss, indem sowohl das an manchen Orten übliche gemeinsame Baden beider Geschlechter, als die häufig von den ohnehin anrüchigen und unehrlichen Badern vorgenommenen blutigen Operationen zur Verbreitung der in äusserst verderblicher Weise um sich greifenden Seuche vielfach beitrugen. Nach manch traurigen Erfahrungen mieden allmälig die niederen Gesellschaftsschichten die öffentlichen Badestuben, während sich die höheren dem Gebrauche der mit dem 16. Jahrhundert in Schwung kommenden naturwarmen Quellen, „Wildbäder", zuwandten. (So fasste schon ums Jahr 1400 der bekannte Nürnberger Meistersänger und Barbier Hans Folz: „Ein puchlin von allen paten die von natur heisz sein" — ab).

Auch in Franken kam der Besuch der öffentlichen Bäder durch die allda nicht selten vorkommenden syphilitischen Ansteckungen allmälig in Verfall. Nachfolgende hierauf bezügliche geschichtliche Beiträge liefern den Nachweis:

Der durch seine Aufzeichnungen: „All mein Richten", herausgegeben von Endter 1801, 8. — bekannte Meister Frantz, Nachrichter von Nürnberg, erzählt S. 169 Folgendes:

„1599. 13. Nov. Andreas Seitzen von *, Badersgeselle, welcher in Weisenthurn badt gearbeitet, mit seinen gesellen Michel uneins worden, ihme getrohet, ein Possen zu machen, das er an in gedenken soll, und ihn darauff sein Schrepffeyssen in ein zwibel gesteckt, auch nichtern Erbes gekauet und das Eisen angeadmet; die weil nun ueber die 70 Persohnen in badt verderbet und die Frantzosen bekommen, auch die Koepff ausgefallen, wie wol er die Frantzosen selbst

bekommen, acht wochen im haus gelegen, hat man ihm die schuldt geben, weil aber hernachmals er eben so wol die Leuth verderbet in andern baden, hat man ihm aus gnaden mit Ruthen ausgestrichen."

II. Die Cista medica Joa. Hornungi, Nrbg. 1626, 4. p. 423 — theilt folgende Correspondenz mit:

1. Leonh. Doldii epistola ad S. Schnitzer. archiat. Bambergens. 1599. 17. Nov.:

„Quae de infectione per balnea refers, lubens cognovi, ut etiam supplicio affectus fuerit is, qui suspicionem dedit infectionis audivi, sed quid si nos altius penetremus, et contagii causas etiam extra balnea (quamvis per balnea longe efficaciora) quaeramus. Certe victus et aeris certa affectio, aquarum quoque, quibus lavantur corpora, huc permultum conferunt. Sunt enim, qui neque balneatoribus usi sunt, neque qui publica balnea frequentarunt, simili lue contaminati, imo opulenti et circa victum, ut ipsis videbatur, attenti et religiosi. Praeter Libarium, qui conquestus est ea de re ante triennium, heri demum Winshemia ad me scribit medicus quidam D. Hieron. Fabritius, ultra centum diversis in locis et pagis, homines conspici sic exceptos. Quod et Weissenburgi et in pluribus oppidis etiam circa Altorfium pagis et in ipso etiam oppido, plurimi jam aliquot annis, infecti hoc modo fuere et adhuc inficiuntur. Curatio non omnibus succedit, ait Chirurgus, admodum pertinacem esse morbum et pustulas aegre prorumpere (ita copiose delitescunt) et maturescere. Vale. Dabam festinanter die 17. Nov. qq."

2. Idem ad eundem: „Infectio illa balneo disseminata, mihi non parum suspecta fit ob rumores varios et malum ubique frequens in oppidis et pagis urbibusque. Nequam, qui autor putabatur, ipse infectus fuisse dicitur. Unde forte verisimele ex tua sententia (at temerariae et sordidae istae mulieres vestrum balneum inquinantes) videtur ex ipsius corporis contagio distributum per exhalationes et calores humido mixtos vapori. Virgis caesus dimissus dicitur. Sed ulterius inquiram et diligentius perscrutabor symptomata, chirurgus, qui praeest, ait pustulas aegerrime prorumpere. Ulcera vero quae fiunt, valde sordida et putrida esse, cum serpendi et exedendi malitia. De coepis nunquam potui in animum inducere, ut infectio tanta oriretur, praesertim, ut ajunt, succo imbutis scalpellis, tamen de putrescentibus coepis nil dubitarim, cum vehementer corpori obsint et etiam Galenus ad pestem ista culinaria acria corpora disponere statuat, cum et sanguinem accendant et gravem halitum spirent, caput afficiant, lethargum creent. Cum theriaca vero etiam virulentis imponi novi; de succo vero non dubito, non quod venenatus sit, sed ut rubiginem tantum inducat ferro. Succum praesentissimum ambustis cum sale praedicat remedium Paraeus, et experientia testatur. An vero sordes et cum sanguine mixtus vel filamentis scalpello circumvolutis aliquid aliud praestent, alias indagandum — — Norimbergae, 23. Nov. 1599.

3. Idem ad eundem: — Aliud apud nos nuper invaluit malum, nequitia servi balneatoris, qui ob malefacta custodiae publicae traditus est et confessus, se infinitos per scalpellum (vulgo fertur coepis infixum, Langius virulentum dicit scari-

ficantibus allium, alii hujus halitum) infecisse in balneo, qui omnes paulo post misere ulceribus malignis, totoque corpore scabie gallica foedati, jam in domo Gallicorum separatim vivunt, ultra septuaginta homines. Symptomata omnia adeo exquisite non novi, refert tamen medicus illius nosodochii, gallicam morbum esse, cum etiam cura Gallicorum tractentur. Sed quid tibi apud Vestros hac de re notum sit, judiciumque tuum aperire te velim. Ego hactenus exquisite gallicum morbum non credidi, cum et ante biennium et ultra D. Libavius de similibus ad me scripserit plagis apud suos et vicinos populatim grassantibus, ipsis etiam balneatoribus infectis.

Weissenburgo ad me scripserat medicus ante annum, totas plateas infectas esse. Conabantur passim Mercurio curare balneatores Gallicum, Libavius negaverat. Ejusdem et ego fueram sententiae et ad Luem Moravicam Th. Jordani retuli, Brunogallicum autor vocat, hac de re etiam in epistolis Cratonis cujus rei scriptum autoris exstat, quod etiam in Schenckianis observationibus lib. VII. de venenis habetur, te meminisse puto; referuntur infecti etiam qui balneum ingressi non sunt, a Th. Jordano et D. Libavio. Sed vale et vive. Norimbergae, 8. Dec. 1599.

4. Idem ad eundem. — De balneatore nescio, profecto nescio, quis magis accusandus, isne qui commisit, an qui non. Hoc statueram, voluntatem magis esse execrabilem, quam remedia illa, ad morbos eosdem efficacia, cum diversa illa pharmaca et venena, unam morborum speciem producere non potuerint, licet forte inficere quiverint. Et quod hic forte putavit sese hisce effecisse maligno animo, id alibi sponte, alibi negligentia et sordibus balneorum, alibi per infectos illatum est; sed tamen cogitabo exactius et etiam cum D. Libavio conferam. Vale. Dabam. Norimbergae satis properanter. 1602.

5. Idem ad eundem. — Gabelius refert, Mercurium succo pastinacae ejici e corpore, exemplo aurifabri sic curati — nobis tales raro tractandi sunt, cum omnis cura Gallicorum fere committatur barbitonsoribus qui sua mercuriatis peragunt — — Norimbergae 1605.

III. Am 14. April 1601 erliess Markgraf Georg Friedrich zu Ansbach, „weil aus gerechtem Zorn Gottes die abscheuliche Seug und Plag der Frantzosen, der Orten, da sie vor der Zeit eingerissen, auch auf gebrauchte curam nicht nachgelassen, jetzt auch weiter um sich greife“, eine Wiederholung seiner bereits vor drei Jahren, am 2. Januar 1598 „ergangenen wolmeinenden Warnung und Befehlschreibens“, des Inhaltes: „Diejenigen, so mit solcher abscheulichen Krankheit inficirt und behaftet, sollen von andern Reinen abgesondert und, gleich den andern Aussätzigen, von andrer Leute Gemeinschaft abgehalten werden, sie sollen sich bei Hochzeiten, Gastungen, Essen und Trinken, Saigung und Nahrung der jungen Kinder, als auch in Schulen und gemeinen Badstuben, da-

durch ihr Athem, Dunst, Schweiss, Berührung, Lager, Sitzstetten, Lassköpfe und Eisen andere Gesunde in merklicher Unzahl vergiftet haben, nicht gebrauchen lassen. Inficirte Kinder sollen weder von gesunden Personen gesäugt, noch zum Schulbesuche gelassen werden. Schulmeister und Bader werden ernstlich und bei hohen Strafen aufgefordert, angesteckte Personen weder in Schulen noch in Bäder aufzunehmen; die Obrigkeiten der Städte und Dörfer werden daneben aufmerksam gemacht, fleissige Vermahnung und Bestallung zu thun, dass unerfahrenen Balbirern, Badern und alten Weibern, welche solche arme inficirte Leute mit Quecksilber, gesottenem Zinnober und andern dergleichen giftigen Sachen behandeln, ihre schädliche Kunst niedergelegt, und hergegen erfahrene Aerzte und ordentliche curae gebraucht werden mögen". Für die armen Kranken wird endlich eine Kollekte im Fürstenthum bewilligt.

IV. Im Jahre 1603 verbreitete sich in Bamberg die Lustseuche und wurde der dortige Bader, Leonhard Kurmreutter, als Urheber des Uebels beschuldigt. Seine hierauf bezügliche Confessio lautet nach Gregor. Horstii, op. med. II. 431 also:

„Er hat drey oder vier Wochen lang das Mückenpulver auff den Lederfeilen gestrichen und die Lasseisen darauff gewetzt.

Er hat in ein Grillen die Schröpffeisen gerieben, und den Leuten, die inficirt worden, damit geschröpfft, darauff ihnen das Blut verstanden, und auff den Schröpffmahlen, Rufen und Beulen auffgeschossen.

Er hat die Krotten gedörrt und das Pulver in einen Zuber mit Wasser gethan, das Wasser auffgerührt und auf den Badofen gegossen, daraus ein Dampff und Dunst erweckt worden".

Diese Dinge machten den Aerzten viele Bedenken, wie dies aus Greg. Horst. opp. med. 431—433 erhellt. Daselbst findet sich Observatio de malitiosa scarificatione Epist. Sigismund. Schnitzeri, archiatri Bambergensis ad Andream Libavium, 1603, 2. Febr.:

„De ista Balneatoris venefici confessione quid sentis? Infecti scatebant pustulis et ulceribus, quasi cancrosis, non tantum in locis scarificatis, sed toto fere corpore, patiebanturque artuum dolores immensos, tanta debilitate, ut nisi suffulti, lecto exire non potuerint. Horum qui plurimi erant, aliqui curati sunt ligno decocto et alexipharmacis, caeteri magnitudine mali occubuerunt. De pul-

vere myoctono et bufonibus pulverisatis ne quid dicam, saltem grylli quid virium ad haec mala contulerint, ex te audire liberet etc."

Epistol. Andr. Libavii ad S. Schnitzerum, dat. Rotemburgi, 2. Mart. 1603. „Grylli nostrates quinam sint, non constat inter omnes. Haec est illa blatta hetrusca Matthiol. (gem. Küchenschabe), cumque in nostris balneis et pistrinis frequens sit, tenebrosque amet, quid obstat, quin dicamus etiam gryllum esse aliquando dictam blattam — — cum sanguis in scarificatione fluere desiit, veneno seu sanie gryllorum delibuto phlebotomo, considera, an non tota natura adversetur sanguinis vitae, juguletque vel mutet suo veneno spiritum et calorem nativum in sanguine, — tanquam in morsu canis rabidi — corruptio exoritur etc."

Epist. Schnitzeri ad Libavium 1613. 13. Aug. (Horst. II. 484): „Infra scriptum balneatorem rotae impositum aves per multas septimanas non attigerunt, licet enim balneator usus fuerit antidoto, diuturnus tamen corporis venenati usus praevaluit."

Libarii responsum ad Schnitzerum, 1. Sept. 1613 Coburgo datum: „Balneatorem illum veneficum rotae impositum ab avibus intactum mansisse, suspicor m a g u m quoque fuisse (Qui in vicinia nostra in cruce pependit, idem a corvis fuit immunis per aliquot dies). Manes ejus, ni velis factores acres, praeteracta armenta tumultuari fecerunt."

V. Aus den handschriftlichen, im histor. Vereine von Unterfranken und Aschaffenburg (sub F. 137) niedergelegten Acten, — die Klage der Gemeinde Sommerach am Main gegen den Bader Bernhard Holzheuser, „in specie 13 inficirte Weibss undt 1 Manss-persohn, auch dess Baders Von der Gemeind Beschuldtigten Unfleiss, Uebermuth undt Ungehorsamb betr." — ersehen wir unter dem 18. Mai und 13. Juni 1615, dass am Schlusse des verwichenen und Anfange dieses Jahres die Syphilis in Sommerach um sich griff, und wird gegen den Bader daselbst als den Urheber des Uebels wegen seines „muthwillens, fräuelss, trutzen undt anderer Ungebür" Beschwerde erhoben.

„Nur befindet sichs, dass Innerhalb wenig monaten ezliche Personen mit der seucht, so man insgemein morbum gallicum nennt, inficirt darunter 11 weibss undt 1 manspersohn, so in Gemeindtbad mit schrepfen also verlezt, dass auff den Köpfen die Blattern sich eraigt, hernacher denselben die Arm undt andern Glidter also schwer undt schwach worden, dass sie sich in die Chur begeben müssen." — In der Rechtfertigung des Baders vom 15. Juni bringt er u. A. vor: „Belangendt dann die hauptsach und der inficirten persohnen gethane Klagh undt aussagh, wie wol ich dieselben in effectu und insgemein bei allen dahin gericht befindt, dass sy by dem baden schrepfen, weil Inen die Köpf und Hieb geschworen vnd dardurch die abscheulich seucht sich mehr und mehr eraignet, und aussbrüchig worden, die schuldt und ursach gern zumessen wolten; so ist aber hiegegen und Dem zu-

wider, in dieser gantzen refier landts Zufranken ob und unterhalb Steigerwaltslandtkündig, das leider von zwantzig Jaren hero diess abscheuliche Kranckheit an viel underschiedtlichen orten, alss Kitzingen, Grossen- unnd Kleinlanckheim, Wiesenbrun, Wiesentheit, Rüdenhausen, Abbtschwindt, Geiselwindt und viel andere mehr orten auss sonderbaren wolverschuldten straff Gottes und unsere bösen unordentlichen wessens und lebens halben weit eingerissen, und drüber so ein vielfeltige gemeine Klagh, dergleichen bei unsern frommen alten Vorehern so gemein nie gewesen, gehört worden" u. s. f. Die von Fürstbischof Julius zur Untersuchung der Sachlage nach Sommerach gesandten Leibmedici und Wundärzte Georg Beier und Georg Hübner vernahmen daselbst am Freitag nach Corporis Christi (8. Juni) beide Parteien und legten nach Untersuchung der Kranken das Zeugniss ab, dass der Bader die Schuld der Ansteckung nicht trage, sondern dass das im Körper verborgene Gift durch Anwendung der Schröpfköpfe blos Luft bekommen und einen Ausgang gefunden habe; ebenso glaubten sie auch die Geschwüre auf dem Kopfe von den beim Haarscheeren zufällig entstandenen kleinen Schnitten ableiten zu müssen. — Auf Grund der gepflogenen Untersuchung erliess jedoch am 16. Dezember d. J. Fürstbischof Julius den Bescheid, dass „mehrbenannter Bader entweder die Badstuben verkauffen, oder aber im Flecken Sommerach des Badhaltens, Curiren und Verbindens sich zumal entschlagen, und den Unterthanen freystehen soll, Ihres gefallens die Bad zu besuchen und ein Bader, wo sie wollen, zu gebrauchen."

VI. Unter dem 23. März 1624 theilt Dr. Marcus Widemann, Physicus zu Ysny, folgenden Bericht dem D. Gr. Horstius (opp. med. II. 433) mit:

„Dr. abr. Boxbarter, phys. Windsheimensis hisce diebus ad me scripsit: „At nunc, ecce, inquit, grassatur apud nos inter cives passim lues quaedam epidemica contagiosa, qua ultra 70 homines jam infecti sunt. Symptomata eadem plane sunt, quae luis Moravicae a Th. Jordano quondam descripta *). Nam a scarificatione omnes hoc malum contraxere, pustulis primum in cucurbitularum sedibus abortis lividis, latis, crustaceis, exedentibus, dolentibus quibusdam, nonnullis vero indolentibus. Has sequuntur lassitudo totius corporis, articulorum dolores, cephalalgiae nocturnae, ulcera magna phagadaenica, gummata, dolores osteocopi, tubercula, oris inflammationes et exulcerationes, atque summatim, quae morbum gallicum comitari solent, fere omnia. Rogatus ego a senatu nostro, quaenam hujus mali causa esset, contagium per contactum et fomitem esse affirmavi, cum praeter hos, qui scarificatione usi sunt, nemo fuerit infectus, iisque solum, quibus in eodem balneo sanguis extractus, — in altero balneo fere

*) Boxbarter irrt, wenn er die Symptome der von ihm gut gezeichneten Lues identisch hält mit jenen, welche Thom. Jordanus in seinem „Pestis Phainomena, Frkft. 1576, von der im J. 1566 über fast ganz Europa verbreiteten sog. Ungarischen (Mährischen) Krankheit niederlegte. Letztere ist wahrscheinlich ein ächter Petechialtyphus, welchem namentlich, da ihn gleichzeitig eine unerhörte Theurung begleitete, die ärmere Volksklasse zum Opfer fiel.

nemo fuerit infectus. Potest enim scalpellum vel malitiose intoxicari, vel, cum tam inhumanum facinus in neminem cadere existimem, cum ab infecto ad sanum balneator transiit, eodemque scalpello, virulenta labe adhuc sordido, ipsum vulneravit, illius sanguinem per contagium corrumpi, qui postquam corruptus fuerit, alios etiam potuit inficere, contagio in infinitum sic serpente etc."

Idem ad Horstium, 17. December 1627: „De Boxbateri methodo cur. nihil habeo dicere, cum ante biennium ex hac vita excesserit — originem harum infectionum indaganti, haec mihi causa sese offert, quod scilicet, scalpella, quibus balneator ad scarificationem usus fuit, infecta fuerint sanguine alicujus morbo gallico laborantis — Windshemii ne suspicio quidem ulla veneficii orta fuit etc."

Wie in Franken, so kam auch anderwärts dieselbe Verbreitungsweise der Syphilis vor und sei noch schliesslich erwähnt, dass sie (nach Horst. opp. med. II. 319) im Jahre 1622 in Ulm auftrat: „Lues gallica Ulmae post scarificationem in balneo publico contracta". Hiefür suchte unser Autor keine Begründung in der Berührung mit Zwiebelsaft, oder Mäuse-, Kröten- und Schwabenpulver, sondern spricht sich p. 434 vernünftiger dahin aus: „Hanc infectionem textoris absque malitia, casu potius, quod instrumenta scarificationis cuidam lue affecto fortassis inscienter adhibita fuerint, subsecutam facile credo".

XVI.

Ueber die physiologische Wirkung des Bebeerins und Ilicins.

Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn.

Es ist nicht ohne Werth für den practischen Arzt, sich die Frage zu beantworten, worin wohl die gemeinsame physiologische Wirkung begründet sei, welche der therapeutischen Anwendung jener Mittel zu Grunde liegen mag, die gegen ein und dasselbe Leiden mit Erfolg in Anwendung gebracht sind. Es wird aus einem Vergleich der physiologischen Wirkung solcher Mittel ersichtlich, welche

organische Umänderung ihrem Eindringen und Einwirken in den Organismus und in die organische Thätigkeit desselben zu Grunde liegt und als Nothwendigkeit folgt. Ob die befreiende, reizende, tonische oder beruhigende, oder irgend welche andere Wirkung hier besteht, und dem Organismus in der Bekämpfung seines Leidens helfend wird, muss aus dem vergleichenden Verhalten der Wirkung solcher Mittel sich zunächst ergeben. Halten wir die Mittel im Auge, welche zur Bekämpfung des kalten Fiebers verwendet werden, so ist es bis jetzt nicht gelungen, der Chinarinde, dem Chinin oder irgend einem anderen China-Alkaloid oder Salz nachzuweisen, was es denn eigentlich ändert in den Geweben und der organischen Thätigkeit des fieberkranken Organismus, um als ein fieberbekämpfendes Mittel in seine nähere Wirkung Einsicht zu gewähren. Wir wissen aus den Versuchen von Waldorf, dass das Chinin in Leber und Rückenmark eine Ablagerungsstätte erhielt; wir wissen aus den Beobachtungen Rauschenbusch's, dass die Chinarinde lange Zeit fortgenommen und in grösseren Gaben endlich Entzündung veranlasst, in dem Applicationsorgan, oder, wie die Anwendung in Krankheiten zeigt, in jedem Organ, welches der Krankheit verfallen ist, wie dieses auch die tägliche Erfahrung des Arztes lehrt, und gewiss sichtbar wird, wenn in organischen Erkrankungen irgend eines Theils die Chinarinde längere Zeit hindurch fortgebraucht wird. Aber aus allen solchen Beobachtungen lässt sich nicht die physiologische Wirkung genügend erweisen, aus der sich die therapeutische, das Wie der Heilung genügend ersehen lässt. Es möchte vielleicht eher gelingen, über dieses Verhältniss Aufschluss zu erlangen, wenn man die Mittel einer näheren vergleichenden Prüfung unterwirft, welche eine der Chinarinde nahekommende Wirkung gegen das kalte Fieber besitzen. Von diesem Gedanken geleitet, habe ich bereits den rohen Caffe und das Caffein einer Prüfung an Thieren unterworfen, und fand dabei jene merkwürdige Reihenfolge tetanischer Krämpfe, und zwar in einer solchen Weise sich ausbildend, eine solche Andauer und Stärke zeigend, wie sie bei keinem anderen ähnlich wirkenden Mittel vorkommen. Die Streckkrämpfe, welche das Caffein bei Fröschen und Kaninchen bewirkt, sind viel mehr ausgebildet als die, welche dem Brucin

und Strychnin ihre Entstehung verdanken, wenn auch die Empfindung nicht in dem Maasse alterirt und erhöhet ist, als dieses bei den letzteren Mitteln beobachtet wird. Der tetanische Krampf ist beim Caffein andauernder als beim Strychnin und Brucin; die Empfindlichkeit ist dagegen bei diesen mehr erhöhet als bei jenem. Der ganze Zustand der Wirkung des Brucins und Strychnins im Krampf und erhöheter Empfindlichkeit geht viel schneller zu Ende als dieses in der Caffeinwirkung der Fall ist. Diese dauert Stunden lang, die jener beiden Mittel ist in Zeit von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde vorüber, wo sie tödlich endet.

Unter die Mittel, welche die neuere Zeit als gegen das intermittirende Fieber wirksam zur Kenntniss hat gelangen lassen, gehören die Beberurinde, das africanische Mittel gegen das Wechselfieber und sein Alkaloid, das Bebeerin. Sie kommt her von Nectandra Rodiaei, in Demerara einheimisch und hier Bebeeru genannt. Die Rinde wird vom Stamme genommen, ist ziemlich flach gross, 1—2 Fuss lang, 2—6 Zoll breit, etwa 4 Linien dick. Die Oberfläche uneben, hat Vertiefungen und ist mit einer dünnen, schmutzig gelb-weissen, weichen Epidermis versehen. Die Unterfläche bräunlich, fein längsfurchig, der dicke Rindenkörper aber dunkelbraun, stellenweise zimmtartig, fast hart, auf dem Bruch faserig, körnig und rauh, ohne Geruch, aber von sehr bitterem Geschmack, der adstringirend, aber nicht gewürzhaft und scharf ist. In Demerara braucht man dieses Holz unter dem Namen Greenheart als Bauholz. Es ist ziemlich fest und schwer, wenn es alt geworden, und gleicht dann dem altgewordenen Mahagonyholz.

Rodie, ein englischer Wundarzt, der sich 1824 im brittischen Guyana niedergelassen hatte, fand diesen Baum und in seiner Rinde eine Pflanzenbase, die sich mit Schwefelsäure zu Salzen verband. Diese bewährten sich als ein vortreffliches Surrogat der Chinasalze bei intermittirendem Fieber. Rodie nannte sie Bebeerin. Maclagon bestätigte das Vorkommen dieser Basis und fand noch eine zweite darin, welche er mit dem Namen Sipeerin belegte, welche jedoch nach Tilley nur unreines Bebeerin ist. Eine von Tilley und Maclagon ausgeführte Untersuchung hat ergeben, dass das Bebeerin mit Morphin dieselbe Zusammensetzung besitzt und mit

diesem isomer ist. Das Bebeerin ist nämlich = $NH^3 + C^{35} H^{34} O^5$ und sein schwefelsaures Salz = $C^{35} H^{34} O^5 + NH^4 S$. Es darf nicht übersehen werden, dass diese Pflanze eine Laurinee ist, in denen man bis jetzt noch keine Pflanzenbase gefunden hat. Das Bebeerin, welches ich benutzte, hat eine gelbliche Farbe, ist wie kleine Klumpen Thon zusammengetrocknet, die sich aber leicht zerreiben lassen, löst sich in Wasser nur sehr schwer, ebenso im Serum des Blutes, besteht aus kleinen Körnern. Auf den organischen Flächen und in Wunden unter die Haut gebracht, kann man es noch nach Stunden theilweise wiederfinden, zum Beweise, dass dieses Bebeerin nicht leicht in der serösen Wundflüssigkeit gelöst wird und nicht so leicht, wie andere lösliche Alkaloide zur Aufsaugung gelangt. In den Magen eingeführt, tritt seine Wirksamkeit nicht minder langsam und meist nur unvollständig bei Thieren ein.

Erster Versuch. Einem ziemlich grossen Frosche wurde am 20. Januar 1859 um 10 Uhr 20 Minuten ½ Gr. Bebeerin als Pulver unter die Haut des Oberschenkels gebracht. — Schon 2 Minuten nach dem Einbringen, dieses in dem Blutserum sich nur wenig lösenden und daher meist als Pulver oder Brei die Wundfläche deckenden Mittels beobachtete man starkes Aufblähen des Bauches. Sieben Minuten vor 11 Uhr wird der Kopf sehr stark in die Höhe gehoben und rückwärts gebogen, die vorderen Glieder werden ebenfalls in zitternder Bewegung so rückwärts gebogen, dass sie wie die Flossen eines Fisches an dem Bauch abwärts gestreckt liegen. Der Frosch blieb auf dem ausgedehnten Bauch liegen, und bewegte Kopf und hintere Glieder ohne sich von der Stelle bewegen zu können, offenbar weil die vorderen Glieder dem Willen nicht mehr gehorchten und keine Stützkraft für den oberen Theil des Körpers mehr besassen. 10 Minuten nach 11 Uhr öffnete das Thier den Mund stark, streckte dann die hinteren Glieder sehr krampfhaft aus. Nach ½ Minute liess der Krampf nach, und das hintere Glied, in dessen Oberschenkel das Bebeerin eingeführt war, blieb gelähmt ausgestreckt liegen und wurde nicht an den Unterleib gezogen, wie mit dem anderen geschah. Als das Thier etwas hin und her gezogen ward, zog es zuletzt beide Glieder an den Leib. Es machte jetzt einige kriechende Bewegungen, ohne sich vom Platz entfernen zu können, indem die vorderen Glieder stets ruhig blieben. Die Pupille war verengt, der Bauch aufgetrieben. Etwas später traten an dem Schenkel, an welchem das Bebeerin eingebracht wurde, Zuckungen ein. Kneipen, Zerren veranlasste das Thier, welches mit vorwärts gebogenem Kopf auf Bauch, Hals und Kopf liegt, mit den neben liegenden unbeweglichen vorderen Gliedern zu kriechen, die rückwärts flossenartig gestreckt liegen, wobei die Pfote stark zusammengezogen ist. Wenn das Thier auch einige Bewegungen mit den hinteren Gliedern ausübt, so bleiben die vorderen doch

unbeweglich liegen. Wenn man eine Stelle der Haut sticht, so erfolgt nur Bewegung des unmittelbar darunter liegenden Muskels, selten der Muskelgruppe. Sticht man den Rücken, so erfolgen nur Zuckungen der Bauchmuskeln jener Seite, welche berührt ward. 3 Minuten später sperrt das Thier den Mund auf und macht Brechbewegungen. Nach dieser war der Unterleib dünner geworden, wurde aber bald wieder aufgebläht; es erschienen in den vorderen Gliedern klonische und in den hinteren tonische Krämpfe auf ½ Minute, dann erfolgt wieder Ruhe. Der Frosch wurde in Papier gewickelt aus dem bisherigen Beobachtungslocal in ein anderes getragen. Als er hier ankam, waren die Glieder an den Leib gezogen, die Pupille weit, der Leib aufgeblähet, und das Athmen sehr kurz, und seine kurzen Bewegungen nur an dem Halse und Nasenlöchern wahrnehmbar. Nach ½ Stunde, während welcher er so ruhig ineinander gezogen gesessen hatte, bewegte er wieder die hinteren Glieder, wenn ein Stoss an den Tisch geschah, auf dem er sass; ebenso bei einem starken Aufwerfen eines Buchs. Es wurde dieses zuerst an den vorderen und dann an den hinteren Gliedern beobachtet; sowie alle Erscheinungen zuerst in den vorderen und erst einige Zeit nachher in den hinteren Gliedern beobachtet wurden. Um 1 Uhr beobachtete man ein kurzes, kaum merkliches, abgestossenes Brustathmen: die vorderen Glieder werden bei der Berührung nur noch etwas bewegt. 1½ Uhr, der Stoss auf den Tisch macht in allen Gliedern Zuckungen, Athemzüge noch kleiner, nur an den Nasenlöchern und am Halse bemerkbar; um 4½ Uhr war das Thier verschieden.

Da das Bebeerin nach den Angaben von Maclagon mit dem Morphin isomer ist, so wurden beide Stoffe zu gleicher Zeit, jeder Stoff aber einem besonderen Frosche beigebracht, um die Wirkung auf diese Thiere zugleich, aber gesondert zu beobachten.

Am 21. Januar Morgens 10 Uhr 5 Minuten wurde einem ziemlich grossen Frosche ½ Gr. Bebeerin in eine Schenkelwunde unter der Haut eingebracht. Zehn Minuten später wurde das Athmen sehr rasch, und gestaltete sich nach und nach zum deutlichen Bauchathmen. Nach 25 Minuten wurden die vorderen Gliedmaassen steif, und die hinteren Gliedmaassen, an denen das Mittel eingeführt war, wurden von dem Thiere nicht mehr so rasch angezogen, wie die unverletzten anderen. Es blieb aufgeblähet auf dem Bauch liegen. Die Bewegung wird nach und nach kriechend, Zuckungen am Kopf und an den vorderen Gliedmaassen, auf die das Thier sich nicht mehr so gut stützen kann. So dauerte dieser Zustand 2 Stunden, worauf allmälig der ganze Zustand verschwand. Am anderen Tage war die frühere Beweglichkeit wieder vorhanden, die vor der Einführung des Bebeerins bestanden hatte.

Das zu derselben Zeit und in gleicher Weise einem Frosche unter die Schenkelhaut geschobene Morphium pur. zu ½ Gr. hatte lange Zeit hindurch keine sichtliche Wirkung. Nach einiger Zeit wurde die Bewegung schwächer. Das Glied, an dem das Morphium eingeführt war, ward nicht mehr so rasch angezogen als das andere und lahmte sichtlich. Bald darauf lag das Thier auf dem Leib mit angezogenen Gliedern; kurz gestossenes Bauchathmen, das sich allmälig steigerte, dann

liessen die Schmerzen ganz nach. Nach 2 Stunden hatte das Thier seine normale Beweglichkeit wiedererlangt.

Es traten in diesem Versuche die Erscheinungen, welche die Wirkung des Morphium bei dem Frosche auszeichnen, nicht vollständig und deutlich auf. Wenn man nicht längere Zeit und oft wiederholte Beobachtungen anwendet, um die Wirkung des Morphiums bei diesen Thieren kennen zu lernen, so kann man durch solche Versuche, in denen die Erscheinungen undeutlich auftreten, zu völligem Missverständniss der Morphiumwirkung verleitet werden. Es ist mir dieses beim Beginn der Untersuchungen über die Wirkungen dieses Alcaloids beim Frosche wirklich so ergangen. Ich glaubte aus derselben annehmen zu müssen, dass das Morphium eine direkt lähmende Wirkung auf die berührten Theile und Nerven ausübe, und fand erst, als ich mit einiger Andauer und grösserer Geduld die Versuche wiederholte, dass dieses keineswegs der Fall ist. Ich habe für mancherlei Zwecke bereits gegen 45 Versuche angestellt, um die Wirkung des Morphiums an Fröschen festzustellen. Sie zeigt sich aber ganz anders, als man gewöhnlich annimmt. In allen Versuchen trat die Wirkung erst sehr spät, gewöhnlich nach Ablauf von 1—2 Stunden nach der Einführung des Morphium aceticum oder Morph. muriaticum ein. Auch bedarf es einer ziemlich grossen Gabe, um die Wirkung vollständig herbeizuführen. Ich erzähle aus den vielen Versuchen nur einige.

Am 28. Juli d. J. ward einem ziemlich grossen Frosch $1\frac{1}{2}$ Gr. Morph. acet. an dem Schenkel unter die Haut geschoben. Die Einführung geschah um 4 Uhr 45 Minuten. Die erste Wirkung erschien um 5 Uhr 30 Minuten, und zwar erschien der Schenkel, an welchem das Morphium eingeführt ward, viel empfindlicher bei der Berührung als der andere unverletzte. Um 6 Uhr konnte der verletzte Schenkel den Bewegungen des Thieres nicht mehr vollständig folgen. Bewegte sich das Thier, so blieb er in steiferer Haltung zurück und gerieth bei der Berührung in Zuckungen, welche mehr und mehr die Form des Streckkrampfes annahmen, aber sehr bald wieder nachliessen. Nicht lange nachher verbreitete sich dieser Krampf und diese gesteigerte Empfindlichkeit auch über die übrigen Glieder. Jede Berührung führte den ersten herbei, während das Athmen kurz abgestossen, vollständiges Bauchathmen geworden war, und das auf den Rücken gelegte Thier sich nicht mehr auf die Unterleibsseite und auf die Füsse wenden konnte, und die Augen sehr weit hervorgestossen wurden bei weiter Pupille. Jede Berührung der vorderen wie der hinteren Glieder verursachte in gleicher Weise den Krampf, der in seiner bald nachlassenden gestreckten Art sich stets ganz gleichmässig verhielt.

Erst gegen 6¾ Uhr wurden die Athembewegungen ziemlich seltener und langsamer und gegen 7½ Uhr waren sie verschwunden. Der Nervus ischiadicus jenes Schenkels, an welchem das Morphium eingeführt war, ward an den electrischen Draht gebracht, und rief nur äusserst geringe Muskelzuckungen, viel geringere als in dem anderen Schenkel hervor. Auch blieb der Nerv nur noch kurze Zeit nachher reizbar; es erfolgten nach galvanischer Reizung des Nerven beim Schliessen der Kette keine Zuckungen mehr. Diese Reizbarkeit war viel früher erloschen als es bei dem Caffein, Thein und Bebeerin der Fall zu sein pflegt. Das Herz klopfte noch bis 7½ Uhr, hörte aber dann auf und zeigte eine blassere Farbe.

Ein anderer Versuch ward am 30. Juli angestellt. Um 4 Uhr 18 Minuten ward 1½ Gr. Morphium acet. unter die Haut des Schenkels geschoben in trockenem Pulverzustand. Um 4 Uhr 45 Minuten liess der Frosch in seinen lebhaften Bewegungen nach und blies sich stark auf; das Bauchathmen wurde häufiger und kürzer. Gegen 5¼ Uhr ward der verletzte und vergiftete Schenkel empfindlicher und blieb bei den Bewegungen zurück. Wenn man ihn berührte, so erfolgten eher Bewegungen, als wenn man einen anderen Theil der Körperfläche anfasste oder stach. Gegen 5½ Uhr stellte sich Steifigkeit in diesem Schenkel ein. Gegen 6 Uhr war der ganze Körper von der erhöhten Empfindlichkeit und den darauf folgenden zitternden Streckkrämpfen befallen. Besonders waren die unteren Flächen der vorderen Füsse und der hintere Schenkel empfindlich, und veranlassten in leiser Berührung schon einen andauernden mit ungewöhnlicher Steifigkeit verbundenen Zitterkrampf, eigentlich einen Mittelzustand zwischen klonischem und tonischem Krampf. Neben diesem Krampf blieb durchgehends die gesteigerte Empfindlichkeit. Der Nerv. ischiadicus des verletzten Schenkels reagirte anfangs auf den galvanischen Reiz, und hatte Muskelzuckungen zur Folge, die jedoch an Stärke geringer waren, als jene, welche der ebenso gereizte Nerv des unverletzten Schenkels zeigte. Nach ½ Stunde war schon die Reizbarkeit erloschen. Das Herz klopfte nach dem Aufhören des Athmens noch deutlich, doch waren 1½ Stunden später schon seine Bewegungen erloschen; seine Farbe war in den Kammertheilen viel blasser als in dem der Vorhöfe.

Diese Versuche wurden noch zweimal mit demselben Erfolge wiederholt.

Beachtet man die gesteigerte Empfindlichkeit, welche die Versuche mit Morphium zeigten, so ist allerdings eine gewisse Verschiedenheit vorhanden zwischen der Wirkung des Bebeerins und des Morphiums. Krämpfe kommen in beiden vor, allein in den Versuchen mit Bebeerin sind die rein tonischen vorwaltend, in den Versuchen mit Morphium erscheinen eigentlich clonische Krämpfe, die zum tonischen hinneigen, ein tonischer Zitterkrampf. Den Erscheinungen des Morphiums allein gehört die gesteigerte Empfindlichkeit, die besonders in den Handflächen der vorderen Glieder

so sehr entwickelt ist. Weder in den voranstehenden, noch in den nachstehenden Versuchen mit Bebeerin ergab sich davon eine Andeutung.

1. Am 28. Januar 1857 wurde einem mässig grossen Frosche ½ Gr. Bebeerin, welches sich von dem, das früher angewendet ward, nicht unterschied, unter die Schenkelhaut geschoben. 25 Minuten später wurde das Bauchathmen sichtbarer und beschleunigt; 10 Minuten später wurden die früher grösseren Sprünge kleiner und matter. 15 Minuten später wurden die Bewegungen der Glieder kriechend, wobei das Thier zeitweise mit zusammengezogenen Gliedern minutenlang stille sass, die Athmenbewegungen des Bauches kürzer und beschleunigt wurden; Aufblähung. Dann folgten Zuckungen der Muskeln des rückwärtsgehobenen Kopfes und der Glieder. Das Athmen wurde hierauf aussetzend. Der Frosch blieb über eine Stunde ruhig und zusammengezogen sitzen. Am anderen Tage hatte sich das Thier vollständig erholt.

2. Am 10. December 1859 wurde einem Frosche 2 Gr. Bebeerin unter die Schenkelhaut gebracht. Eine halbe Stunde später wurde das Athmen beschleunigt und das Thier ruhiger. Nach Ablauf einer Stunde wurden die Glieder, zuerst und am meisten dasjenige, an welchem das Alkaloid eingeführt war, von tonischen Krämpfen befallen, welche von Zeit zu Zeit sich wiederholten, und nach 3 Stunden schwanden, während das Athmen nach und nach regelmässiger wurde.

3. Den 20. Februar 1858 wurde um 10 Uhr 5 Minuten 1 Gr. Bebeerin unter die Haut des rechten Schenkels eines mässig grossen Frosches eingeführt. Eine halbe Stunde später war das Athmen vorzugsweise Bauchathmen, kurz und beschleunigt. 12 Minuten später waren die Glieder steif, gestreckt und von deutlichem tonischen Krampf befallen, zumeist der Schenkel, an welchem das Alkaloid eingeführt war.

4. Am 24. Februar 1859 wurde einem ziemlich grossen Frosche 3 Gr. Bebeerin unter die Haut des linken Oberschenkels geschoben. Nach ¾ Stunde, während der Frosch in der vorangehenden Zeit sich ebenso, wie in den früheren Versuchen verhalten hatte, erschienen deutliche Zuckungen der Muskeln an den Gliedern, während Kneipen und Zerren ihn nicht zur Bewegung veranlassten. Der Kopf wurde stark aufwärts und rückwärts gebogen und die vorderen Glieder ebenfalls rückwärts in dem Krampf gedreht. Das Thier kann diese Glieder nicht bewegen und sich nicht auf dieselben stützen. Die Berührung der Haut hat nur Zuckung eines Muskels zur Folge, welcher unter derselben Stelle liegt. Das Thier sperrt das Maul weit auf und macht Brechbewegung. Das Aufblähen des Thieres nimmt zeitweise zu und ab. — Dann erschienen an den vorderen Gliedern tetanische Krämpfe, während an den hinteren klonische erscheinen. Um 12½ Uhr (2½ Stunden nach Einführung des Bebeerins) lag das Thier auf dem Bauch und den fast erlahmten Gliedern. Noch ½ Stunde später bewegte es wieder die hinteren Glieder, wenn man sehr stark auf den Tisch klopfte, auf welchem das Thier lag. Zeitweise Zuckungen; geringe Athembewegungen an den Nasenlöchern

und am Halse wahrnehmbar. 6½ Stunden nach dem Einbringen des Mittels war das Thier todt.

5. An demselben Tage und zu derselben Zeit wurde einem Frosche ½ Gr. Bebeerin eingeführt unter der Haut des Rückens. Nach einer halben Stunde erfolgte beschleunigtes Athmen und starkes Aufblähen. Eine Stunde nach der Einführung erschienen deutliche Streckkrämpfe, wobei die Bewegungen, wenn der Krampf nachliess, kriechend wurden. Vordere und hintere Glieder wurden ganz gleichmässig befallen. Nach 3 Stunden liessen die Krämpfe nach und am Abend hatte sich das Thier vollständig erholt.

Es sind die hier beobachteten Muskelkrämpfe in vieler Hinsicht ähnlich jenen, welche man beim Frosche bei der Wirkung des Caffeins beobachtet, nur sind sie schwächer und nie von jener Dauer, wie sie hier vorkommen. Auch beim Caffein ist der andauernde tetanische Krampf nicht von einer erhöheten Empfindlichkeit begleitet, wenigstens haben Stoss und Erschütterungen des Tisches keinen sichtlichen Einfluss auf Erregung und Verstärkung des Krampfes, wie dieses beim Strychnin und Brucin beobachtet wird. Kneipen und Zerren vermögen ebenfalls nur in geringem Maasse den Krampf anzuregen. Man kann den unter der Caffein-Wirkung befindlichen Frosch nach allen Seiten bewegen und legen, ohne dass man eine sichtliche Steigerung des tonischen Krampfes wahrnimmt, der ihn steif wie einen Stock macht, und ohne äusseres Zuthun allein durch die Einwirkung des Giftes andauert, wächst und fortbesteht, was alles sich bei dem Strychnin, wo die Empfindlichkeit so sichtlich gesteigert ist, ganz anders verhält. — Die Krämpfe in der Bebeerin-Vergiftung gleichen denen des Caffeins und bestehen ohne sichtliche Zunahme der gesteigerten Empfindung.

Es ist in der Wirkung der Alkaloide überhaupt erkennbar, dass diese sich nach derselben in zwei Reihen ordnen: die einen zeichnen sich durch Erregung von clonischen und tonischen Krämpfen oder Lähmung und eine gleichzeitige Veränderung der Empfindung aus, die anderen haben die Entwickelung der Krämpfe zu ihren vorzugsweisen Erscheinungen. So weit ich jetzt die seit Jahren von mir angestellten Versuche an Thieren übersehe, an denen man allein die vollständige Entwickelung der Erscheinungen beobachten kann, da man ihnen so grosse Gaben der Mittel geben darf, um die vollständige Wirkung zur Erscheinung gelangen zu lassen, so

gehören zu den ersten die narcotischen Alkaloide, zu den zweiten dagegen Caffein, Thein, Bebeerin und mehrere andere, welche man nicht unbedingt zu den narcotischen Arzneien rechnen darf. Unter den letzteren habe ich bis jetzt noch keines gefunden, welches lähmt und die Empfindung wenig verändert, während unter den narcotischen Arzneien mehrere solche Lähmer vorkommen. Alle bisher von mir in ihrer Wirkung genauer untersuchten Alkaloide, welche allein die Bewegung verändern, waren offenbar Erreger und verursachten Krampf gewöhnlich tonischer Art. Es scheint zwar, dass das Rückenmark die Einwirkung dieser Stoffe vorzugsweise erfährt, indess wird der Krampf nicht allein durch die Reizung des Rückenmarks durch das Alkaloid erregt, sondern jeder Theil des peripherischen Nerven, welcher ein Gebiet versorgt, das in Krampf geräth, wirkt ebenso selbstständig als das Rückenmark, indem er direkt aus dem Blute das Gift aufnimmt. Dafür zeugen 1) dass der Theil des Schenkels, in welchem das Gift eingeführt ward, zuerst und vorherrschend in den Krampf versetzt wird. Wirkte das Alkaloid, wie hier das Bebeerin nur durch das Rückenmark krampferregend, so müssten alle vom Rückenmark mit Nerven versorgten Theile zugleich in den Krampf versetzt werden, was nicht der Fall ist. 2) Sieht man erst Krämpfe in den Theilen eintreten, welche das Alkaloid nicht aufgenommen hatten, in einer viel späteren Zeit, nachdem die Resorption des Alkaloids erfolgt ist. Man hat bei der Einwirkung krampferregender Mittel überhaupt eine dreifache Wirkungsweise für die Entstehung des Krampfes zu unterscheiden, welche zuweilen sich alle bei einem und demselben Stoffe vorfinden, nachdem er seine Wirkung im Organismus vollständig entfaltet und verbreitet hat,

1) zunächst der Resorptionskrampf, welcher nach Aufsaugung des Stoffes (z. B. Giftes) und seiner Uebergänge in das Blut und dessen Umherführung im ganzen Körper oder seinen Theilen entsteht. Applicationskrampf tritt oft früher auf in dem Applicationstheile als in anderen ein, und beweist, dass die Resorption hier stattfindet und das resorbirte Mittel auf Nerven und Muskeln wirkt, bevor es noch in entferntere, von dem Applicationsorte entlegenere Theile gelangt ist.

2) Der Krampf, welcher entsteht, indem das Rückenmark oder die Hirntheile, welche der Bewegung vorstehen, durch das zu ihnen geführte Mittel gereizt wird, und dadurch in seinem motorischen Gebiete den Krampf bedingt. Zuweilen kann man ihn erregen, indem man direkt das Mittel (Gift) auf das Rückenmark streuet, in diesem Theile zur Aufsaugung gelangen lässt. Bei jenen Mitteln, welche wie das Bebeerin langsam zur Aufsaugung gelangen, somit sich nur allmälig eine grössere Menge desselben im Blut und in den entlegenen Theilen anhäufen kann, bis diese ausreichend ist, den Krampf zu erregen, kann man deutlich beobachten, wie zu dem Krampfe am Theile, an dem das Mittel angewendet wird, allmälig der Krampf hinzutritt, der vom Rückenmark angeregt wird. Es wird dann der Krampf in diesem Theil stärker und andauernder und zugleich tritt ein schwächerer Krampf in anderen Theilen auf, die vom Rückenmark beherrscht werden.

3) Der Reflexkrampf, welcher eine ungewöhnlich gesteigerte Empfindung in der Regel voraussetzt. Am deutlichsten beobachtet man ihn bei Strychnin, Brucin und Morphiumvergiftung an Fröschen. Er tritt periodisch ein oder verstärkt periodisch den stets fortbestehenden Krampf. Er ist auch nur deutlich entwickelt, wenn das Arznei- oder Giftmittel vollständig zur Aufsaugung gelangt ist. Er ist bei den verschiedenen Mitteln sehr verschiedengradig ausgebildet. Nicht alle scheinen in gleichem Maasse die Empfindung jener Theile zu steigern, in denen sich die erregte Empfindung in Bewegung umsetzt.

Es lassen sich diese drei genetisch verschieden entstandenen Krampfformen nicht bloss bei den Arzneien, sondern in gleichem Maasse auch bei pathologischen Verhältnissen nachweisen. Es giebt auch hier 1) örtlich bedingte Krämpfe, deren Entstehung über den Ort ihres Sitzes nicht hinausliegt, 2) Krämpfe, welche vom Rückenmark und Gehirn aus angeregt werden, Excitationskrämpfe, deren Zahl und Vorkommen sehr häufig sind und 3) Reflexkrämpfe, zu denen viele Formen des Tetanus gehören. Die Unterscheidung dieser Formen ist für die Behandlung eben so wichtig, als die Unterscheidung jener Krampfformen bei der Gift- und Arzneiwirkung von grossem physiologischen Werthe. Indem ich mich hier

mit dieser Andeutung hierüber begnüge, hoffe ich, an einem anderen Orte Gelegenheit zu finden, auf dieses Verhältniss zurückzukommen. Ich sehe, dass Brown-Sequard in seinen neulich gehaltenen, in der Lancet veröffentlichten Vorlesungen auf eben diese Unterscheidung der Krämpfe zurückkommt. Ich kann ihm nur beistimmen, wenn er diese Unterscheidung als eine solche betrachtet, welche für die richtige Beurtheilung pathologischer Verhältnisse von grosser Bedeutung ist, und die jetzt noch nicht überall gleichmässig und hinreichend erkannt ist. Während die obigen Versuche mit dem Bebeerin zur Ausführung gelangten, kam mir durch die hiesige Chemicalien-Handlung von Marquardt das Ilicin zu, welches er seiner Angabe nach von Tromsdorf in Erfurt bezogen hatte. Es war eine schwarze, dickflüssige Masse, in der man keinerlei Körner oder Substanz unterscheiden konnte, welche den Geruch und Geschmack von Ilex aquifolium hatte. Wie sie gewonnen, war nicht bekannt. Es schien mir kein reines Alkaloid zu sein. Einem ziemlich grossen Frosche wurden in eine Wunde auf dem Rücken 2 Gr. dieser Flüssigkeit eingebracht, und so viel als möglich unter die Haut geschoben. Die Einführung geschah 10 Uhr 30 Minuten. Um 11 Uhr lag das Thier auf dem Bauch und machte nur kriechende Bewegungen, während es früher sehr munter gewesen war. Um 11½ Uhr waren die Glieder steif gestreckt, somit vom tonischen Krampf ergriffen, vorzugsweise die hinteren. Um 12½ Uhr hatte sich das Thier wieder erholt, und um 3 Uhr war sein Verhalten fast so, wie es vor der Zeit war, als der Versuch angestellt ward. In anderen Versuchen, welche an demselben und an dem nächsten Tage angestellt wurden, erhielt ich dieselben Ergebnisse, stand aber von ferneren Versuchen ab, weil das von mir benutzte Präparat mir nicht rein genug schien und ein anderes reineres nicht zu erlangen war.

XVII.

Beiträge zur Casuistik der Brustdrüsengeschwülste.

Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Erst kürzlich hat Billroth in einer Abhandlung: „Untersuchung über den feineren Bau und die Entwicklung der Brustdrüsengeschwülste" (Virchow's Archiv XVIII. p. 51) seine reichen Erfahrungen über diesen Gegenstand niedergelegt, und damit eine dem neueren Standpunkte der Histologie entsprechende Grundlage geschaffen, an welche alle späteren Forscher anzuknüpfen sich gezwungen sehen werden. Ich möchte daher die folgenden Beobachtungen auch nur als eine kleine Ergänzung zu Billroth's Arbeit betrachtet wissen; sie betreffen theils Geschwulstformen, welche von Billroth gar nicht erwähnt, ihrer grossen Seltenheit wegen einiges Interesse verdienen dürften, theils eine Neubildung, in deren Deutung ich Billroth's Ansichten gegenübertreten muss. Ich verdanke die Gelegenheit zu diesen Untersuchungen der Freundlichkeit des Hrn. Medicinalrath Wagner, in dessen Klinik die Exstirpationen vorgenommen wurden.

1. Myxoma lipomatodes.

Diese Species der Pseudoplasmen, characterisirt durch ihre Zusammensetzung aus einem Schleimgewebe, welches Uebergangsformen zu einem vollständigen Fettgewebe zeigt, ist bisher nur in einigen wenigen Fällen genauer beschrieben worden, zuerst von Virchow (Entwicklung des Schädelgrundes, S. 14, Archiv XI. S. 287), dann von Förster (Archiv XII. S. 207). Vielleicht gehört auch Beck's Lipoma medullare s. gelatinosum, Gluges Lipoma colloides hieher. Was Senftleben als Myxoma lipomatodes bezeichnet (Archiv XV. S. 336), dürfte kaum mit den übrigen Fällen zusammengestellt werden, da es sich daselbst, wie schon

Billroth bemerkt, um eine wesentlich carcinomatöse Neubildung mit sehr untergeordneter Entwicklung fetthaltiger Zellen handelt. Der Sitz der primären Neubildung war merkwürdiger Weise ziemlich übereinstimmend, nämlich in 2 Fällen Virchow's, 1 Fall Förster's und 1 Fall Beck's in den Weichtheilen des Oberschenkels. Ein Fall, wo die Geschwulst ihren Sitz in der Brustdrüse aufgeschlagen hatte, wie in dem sogleich zu beschreibenden Falle, scheint noch nicht beobachtet zu sein.

Das betreffende Präparat stammt von einer Frau in den sechziger Jahren und ist das zweite Recidiv einer nach 2jährigem Bestehen im Sommer 1858 zuerst exstirpirten Geschwulst. Dieselbe sass an der inneren Seite der linken Brustdrüse, bildete eine circumscripte, aus dem Zellgewebe leicht ausschälbare Masse und zeigte auf Durchschnitten aus gallertiger Substanz bestehende Partien, eine nähere Untersuchung wurde nicht angestellt. Das erste Recidiv wurde vor etwa einem Jahre, im Juli 1860, operirt, die Geschwulst war dies Mal mit der Drüse verschmolzen, so dass ein Theil der letzteren mitexstirpirt werden musste. Mikroskopisch wies sie sich als ein Myxom aus. Schon gegen Ende desselben Jahres liessen sich die Anfänge eines neuen Recidivs bemerken; Anfang Mai 1861 wurde eine dritte Operation ausgeführt und das Präparat mir nunmehr zur Untersuchung übergeben. Die Heilung der bis auf die Intercostalmuskeln eingreifenden Operationswunde ist seitdem, ebenso wie bei den früheren Operationen, gut von Statten gegangen und jetzt (Mitte August) völlig beendet. Das Allgemeinbefinden der Patientin hat bisher verhältnissmässig wenig gelitten, Lymphdrüseninfiltrationen in der Axelhöhle sind während des ganzen Verlaufes nicht aufgetreten.

Die Neubildung stellt eine etwa apfelgrosse Masse dar, welche in ein reichliches Fettgewebe und anhängende Muskelpartien eingebettet und von der Haut bedeckt ist. Letztere ist übrigens wohl erhalten, zeigt nur an einer Stelle, 1 Zoll von der Brustwarze, einen thalergrossen, ziemlich regelmässig kreisrunden Defekt, durch welchen man in eine tiefe, trichterförmige, mit sich abstossenden nekrotischen Gewebstheilen erfüllte Höhle hineinsieht. Im Umfange dieser Oeffnung reicht das Neoplasma bis unmittelbar an das Corium hinan, ohne in dasselbe eingegriffen zu haben. Andererseits greift dasselbe jedoch in der Tiefe in die Substanz des Pectoralis mit einzelnen Knoten ein. Von dem Drüsengewebe der Mamma sind nur unmittelbar unter der Warze einige atrophische Reste sichtbar. Gegen das umgebende Fettgewebe ist die Neubildung zum Theil durch eine zarte bedeckende Bindegewebsmembran abgeschlossen und zeigt dieselbe hier schon äusserlich eine flach lappige Oberfläche, theils ist sie von dem Fettgewebe an der Peripherie durchwachsen, sodass eine Isolirung von demselben nicht möglich ist. Auf Durchschnitten zeigt sich das Centrum der Masse unterhalb der Perforationsstelle der Haut in weitem Umfange zerklüftet und in lose zusammenhängende Fetzen auseinanderfallend; an der Peripherie sieht man eine durch einzelne dünne Septa abgetheilte medullare Masse, die im Allgemeinen 2 etwas verschiedene Gewebe darbietet. Das

eine ist markig weiss und gleicht also auch darin der Gehirnsubstanz, es entbehrt fast gänzlich aller sichtbaren Gefässe, das andere ist dagegen mehr grauröthlich und mit einzelnen Gefässramificationen durchzogen. Beide Substanzen gehen allmälig in einander über, doch so, dass die weisse bei weitem vorwiegend ist und die röthliche mehr isolirte zerstreute Inseln in ihr bildet. Beide Gewebe stechen gegen das gelbe Fettgewebe scharf ab. An einzelnen Stellen klafft die Geschwulstmasse etwas auseinander und es entstehen so in ihr mit schleimigem röthlichen Saft gefüllte Spalten. Streicht man mit dem Messer über eine Schnittfläche, so lösen sich selbst bei leichtem Druck stets kleine cohärente Partikelchen des Gewebes ab und es gelingt nicht, einen eigentlichen Milchsaft auszupressen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an dem frischen Präparat, theils an kleinen in Spiritus erhärteten Stücken gemacht. Versuche, nach der für viele Fälle gewiss vorzüglichen Middeldorff'schen Methode (durch Kochen in Essig und nachheriges Trocknen) Präparate anzufertigen, misslangen, vielleicht weil die zarten Zellen dadurch eine Zerstörung erlitten.

Als die charakteristischen Bestandtheile der Neubildung zeigten sich nun mit Fetttropfen gefüllte Zellen, deren Form und Grösse sehr verschieden war, die sich aber von in fettiger Rückbildung begriffenen Zellen, wie sie so häufig in Neubildungen jeder Art vorkommen, durch die Grösse und Constanz der Fetttropfen unterschieden. An einzelnen Stellen waren lange mit grossem Kern versehene Spindelzellen, oft mit seitlichen, wie abgerissen aussehenden Fortsätzen überwiegend. In ihnen lagen die Fetttropfen zu 2, 3, 4 und mehr zu einer oder beiden Seiten des ovalen Kernes in zierlicher Reihe hintereinander, und zwar entsprechend der Spindelform in gegen die Mitte der Zelle zunehmender Grösse. Andere Zellen sind mehr keulenförmig, ihr eines Ende kolbig stumpf, das andere spitz ausgezogen, der Kern liegt entweder in dem stumpfen Ende oder der Mitte näher; von diesen Zellen finden sich ferner Uebergänge zu breiten rundlichen oder polygonalen Zellen, bei denen die Dimensionen mehr gleichmässig entwickelt sind, doch meist noch mit kurzen fadenförmigen Ausläufern versehen. In ihnen sind öfters an die Stelle mehrfacher kleinerer Fetttropfen einige grössere, doch nie, soviel ich gesehen, ein einziger die Zelle vollständig ausfüllender Tropfen getreten, wie sich denn auch die Zellen dadurch von den gewöhnlichen Fettzellen des Fettgewebes unterscheiden, dass sie an Grösse hinter ihnen etwas zurückbleiben. Ausser dem Fett schliessen die Zellen einen klaren, durch Zusatz von Essigsäure sich trübenden Inhalt ein. Die Kerne sind blass, oft schwierig zu erkennen, jedoch durch Karmin überall in einfacher oder doppelter Zahl deutlich hervortretend. Neben den beschriebenen mit Fett gefüllten Zellen trifft man auch spärliche, des Fettes entbehrende Zellen an, die übrigens gleich beschaffen sind.

Abgesehen von den Zellen, lassen sich an zerzupften Partikeln der Neubildung noch folgende Elemente erkennen: Fettkörnchenkugeln, freie Fetttropfen, grosse Mengen Myelin in Fäden und Tropfen, einzelne fibrilläre Bindegewebsbündel und feine, öfters verästelte Fäden, die, wie ich vermuthe, abgerissene Fortsätze der Zellen sind. Zusatz von Essigsäure bringt eine starke Trübung hervor und man sieht als Grund derselben ein Netz von Schleimfäden auftreten.

Betrachtet man auf feinen Durchschnitten die Verbindung der beschriebenen Bestandtheile untereinander, so zeigen jene mehr grauröthlichen Partien den Charakter eines Schleimgewebes, dessen Zellen die erwähnte Eigenthümlichkeit einer Füllung mit Fetttropfen haben. In eine homogene Grundsubstanz eingebettet, bilden die sternförmigen Zellen mit ihrem, vielfach ineinandergeschlungenem feinen Ausläufer Netzwerke, welche von einzelnen gestreckt verlaufenden, von spindelförmigen Zellen begleiteten Bindegewebsbündeln durchzogen und in Fächer eingetheilt werden. Die an diese Bindegewebszüge herantretenden Ausläufer der Sternzellen hängen mit denen der Spindelzellen gleichfalls zusammen. Abweichend stellen sich die anderen, mehr weissen Partien der Geschwulst dar, der Charakter des Schleimgewebes tritt hier zurück und man sieht die fettgefüllten Zellen dicht zusammengehäuft, ohne schleimige Zwischensubstanz und ohne deutlich hervortretende Verbindungsfäden, nur von einzelnen Bindegewebsbündeln durchflochten. War somit an diesen Stellen die grösste Aehnlichkeit mit dem normalen Fettgewebe vorhanden, so erklärt sich doch das differente weisse opake Aussehen derselben im Gegensatz zu der gelben durchscheinenden Beschaffenheit des Fettgewebes aus der erwähnten Eigenthümlichkeit der Zellen der Neubildung, dass sie nie einen einzigen, die Zelle ganz erfüllenden Tropfen, sondern stets mehrere und zwar in einem übrigens schleimigen Inhalt suspendirt enthielten; jede Zelle schliesst daher gewissermaassen eine Fettemulsion ein und dem entsprechend entsteht das weisse Aussehen einer solchen, während das gewöhnliche Fettgewebe sich in seiner Beschaffenheit dem reinen Fett nähert, da die dünnen durchsichtigen Zellenwände, die dasselbe in lauter kleine Abtheilungen scheiden, optisch nicht zum Ausdruck kommen.

Vergleichen wir mit dieser Beobachtung die früher beschriebenen Fälle von Myxoma lipomatodes, so weicht dieselbe, ausser durch ihren Sitz in der Brustdrüse, besonders durch den medullaren Habitus der Geschwulst ab. Nur Beck fand in seinem Falle „die grösste Aehnlichkeit mit der Markmasse des Gehirns“, während in den übrigen Fällen die Geschwülste entweder wie ein mehr oder weniger festes, selbst fibroides Bindegewebe oder als ein consistentes Gallertgewebe, oder endlich wie wirkliche Fettgewebsmassen sich darstellten. Wenn daher schon in diesen Fällen die Neubildung sich meistens als eine maligne erwies, so ist es selbstverständlich, dass bei unserer Kranken locale Recidive oder Metastasen in entfernteren Organen fast mit Sicherheit zu erwarten sind.

2. Incystirtes Carcinoma medullare.

Ganz verschieden von der gewöhnlichen carcinomatösen Infiltration der Brustdrüse, die sich abgesehen von einigen Schwan-

kungen in der Consistenz des Pseudoplasmas, im Allgemeinen in den meisten Fällen sehr übereinstimmend darstellt, zeigte sich in folgendem, wie ich glaube annehmen zu müssen, sehr seltenen Falle der Befund von in die Höhle präexistenter Cysten frei hineinwuchernden Medullarknoten.

Bei einer unverheiratheten 50jährigen Person, die vor langer Zeit ein Kind geboren und genährt hatte, entwickelte sich im Laufe eines Jahres allmälig in der linken Brustdrüse eine apfelgrosse Geschwulst von höckriger, derb elastischer Beschaffenheit, über welcher die Haut frei verschiebbar blieb. Obgleich die Lymphdrüsen der Achsel und seitlichen Thoraxgegend sich nicht infiltrirt zeigten, so sprachen doch neben der Beschaffenheit der Geschwulst selbst die in letzterer Zeit öfters in ihr aufgetretenen lancinirenden Schmerzen für Carcinom. Die in toto exstirpirte Drüse ergab folgenden Befund:

Die bedeckende Haut und die stark prominirende Warze sind gesund; reichliches Fettgewebe umhüllt allseitig die Drüse, deren Parenchym sehr atrophisch, zähe und fasrig erscheint und von deren Peripherie fibröse ästige Stränge ausgehen, um sich in das Fettgewebe einzusenken. Inmitten dieses atrophischen Drüsengewebes fallen auf einem Durchschnitt zunächst 2 etwa hasel- bis wallnussgrosse Cysten auf, die von einer innen glatten, weissen, derb fibrösen Membran ausgekleidet sind und von deren einer eine erbsengrosse, röthliche, markig weiche Excrescenz condylomartig in die Höhle hineingewachsen ist; die andere grössere ist von einer ähnlich beschaffenen rundlichen Masse fast vollständig ausgefüllt, die ebenfalls nur einer beschränkten Stelle der Cystenwandung mit schmalem Stiel adhärirt, übrigens derselben frei anliegt, ohne weitere Verbindungen mit ihr eingegangen zu sein. Ueber die Beschaffenheit des ausserdem in den Cysten wahrscheinlich enthalten gewesenen flüssigen Contentums kann ich nichts angeben, da, als ich das Präparat erhielt, bereits Querschnitte gemacht und die Cysten dadurch eröffnet waren. Der Habitus jener in die Cysten prominirenden Massen ist der eines sehr weichen Markschwammes, auf Durchschnitten bieten sie ein ziemlich homogenes, gelbröthliches Ansehen dar und entleeren einen äusserst reichlichen, milchigen Saft, der sich ebenfalls von der etwas kerbigen Oberfläche abstreichen lässt.

Eine nähere Betrachtung ergiebt ferner im Umfange der erwähnten Cysten folgende Degeneration: Das Gewebe ist hier mit einer grösseren Anzahl kleiner Spalten und Cysten durchsetzt, deren grösste etwa den Umfang einer Erbse erreicht und die durch ihre glatte fibröse Auskleidung mit den beiden vorher erwähnten grösseren Höhlen übereinstimmen. In den meisten befindet sich eine schmierige, butterartige Masse, die aus lauter kleinen und grösseren Fetttropfen besteht und wohl als eingedicktes Secret der Drüse zu betrachten ist. Die Höhlen sind theils rundlich und abgeschlossen, theils gehören sie durchschnittenen, blind endenden Gängen an, die sich wie erweiterte Milchgänge darstellen. Zwischen ihnen ist das Gewebe von einer succulenten, röthlichen Infiltration eingenommen, welche theils isolirte Inseln in der derben weissen Drüsensubstanz bildet, theils

(und zwar hauptsächlich) im Umfange jener Hohlräume sich entwickelt hat und nach Durchbrechung ihrer fibrösen Wandung in dieselben hineingewuchert ist. Diese kleineren Hohlräume wiederholen daher zum Theil ganz dieselben Verhältnisse, wie sie uns an den beiden grösseren begegnet sind, wo sich der Zusammenhang der in die Höhlen hineinragenden Neubildungen mit einer ähnlich beschaffenen Infiltration in ihrem Umfange auch nachweisen lässt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den Verdacht eines Medullarcarcinoms. Die in dem hervorquellenden Milchsaft enthaltenen Elemente sind ziemlich kleine, sehr verschieden gestaltete, rundliche, spindelförmige, zum Theil cylinderepithelähnliche Zellen von ziemlich kleinen Dimensionen mit deutlichem Kern und meistens mit feinen Fetttröpfchen. An Schnitten gehärteter Stücke sieht man diese Zellen zu kleineren und grösseren theils regelmässig kreisförmigen, theils elliptischen oder mehr unregelmässig begrenzten Gruppen zusammengehäuft, welche als Alveolen eines sehr zarten, wenig entwickelten Bindegewebsstromas erscheinen. Die Grenzen der Alveolen sind meist durch scharfe Linien gezeichnet. Das Stroma ist an vielen Stellen mit goldgelbem, körnigem Pigment durchsetzt. An der Oberfläche der in die Cysten prominirenden Theile der Neubildung sind ebenfalls dicke Zellenschichten, die hier in epithelialer Anordnung papillaren Auswüchsen des Stromas aufsitzen. An der Grenze der Infiltration, wo dieselbe in das Drüsengewebe übergeht, ist die Entstehung der Zellenheerde aus den wuchernden Bindegewebskörpern des interstitiellen Gewebes zu erkennen. — Die Wand der Cysten besteht aus einer Bindegewebsmembran, an der sich ein Epithel nicht mehr auffinden liess. Auch ihr Zusammenhang mit obliterirten Milchgängen konnte nicht constatirt werden. Das Drüsengewebe ist von der gewöhnlichen Beschaffenheit seniler Atrophie, es sind die Acini und Gänge klein und zwischen ihnen ein dickes Bindegewebslager eingeschaltet.

Die Entstehungsweise der ganzen Entartung scheint mir nun so aufzufassen zu sein: die senile Atrophie der Drüse führte zuerst, wie das häufig geschieht, vermöge einer ungleichmässigen Obliteration und partieller Ectasie der Milchgänge zur Bildung der Cysten und cystoiden Hohlräume, die daher Meckel's Involutionscysten entsprechen. Später trat eine krebsige Wucherung des Bindegewebes der Drüse auf, welche theils eine Infiltration desselben herbeiführte, theils in die bestehenden Höhlen hineinwuchs und jene Excrescenzen erzeugte. Die Neigung zu der Ausbreitung in den Höhlen lässt sich aus dem Mangel eines Widerstandes in dieser Richtung, der sich nach den anderen Seiten hin der Wucherung entgegenstellte, erklären. — Eine derartige Combination pathologischer Vorgänge scheint mir neu und nicht ganz ohne Interesse, obwohl Aehnliches mehrfach beschrieben ist. Allgemein finde

ich angegeben, dass bisweilen von der Wandung von Cysten in der Brustdrüse papillare Bildungen hervorsprossen. Es scheint mir sehr möglich, dass auch in unserem Falle diese sich zuerst gebildet und dann in die carcinomatöse Entartung hineingezogen sind. Auch an die bei den sogenannten Drüsengeschwülsten in die Cysten hineinwuchernden Massen erinnert unser Fall und ich möchte vermuthen, dass man manche Fälle von Carcinom, verführt durch den adenoiden Bau desselben, als Drüsengeschwulst der Mamma beschrieben hat. Die scharfe Begrenzung und regelmässige Gestaltung der Krebsalveolen, sowie die Anordnung der Zellen in denselben können ja bekanntlich eine grosse Drüsenähnlichkeit erzeugen. E. Wagner führt gerade von der Brustdrüse mehrfache Fälle seines sogenannten „Krebses mit regelmässiger Zellenlagerung“ auf und auch Billroth macht auf die pseudo-acinöse Structur mancher medullaren Brustkrebse aufmerksam und veranschaulicht dieselbe durch eine Abbildung (l. c. Fig. 17.).

3. Drüsengeschwulst.

Bekanntlich unterschied A. Cooper in seinem Werk „Illustrations of the diseases of the breast“ eine eigene Art gutartiger Geschwülste der Brust, die er mit dem unbestimmten Namen „chronische Brustgeschwulst“ belegte. Obwohl er selbst bereits die Drüsenähnlichkeit derselben hervorhebt, so sprach es doch erst Lebert (Physiologie pathologique Vol. II.) auf Grund mikroskopischer Beobachtung aus, dass es sich hier wesentlich um eine Neubildung von Drüsengewebe handle. Diese Annahme wurde, wie es scheint, allgemein acceptirt und die Existenz solcher Neubildungen in der Brust schien über jeden Zweifel erhaben. Es könnte daher sehr überflüssig erscheinen, dass ich nachfolgend einen Fall der Art zu beschreiben beabsichtige, wenn nicht Billroth in der erwähnten Abhandlung mit der gegentheiligen Ansicht hervorgetreten wäre, dass nämlich eine Drüsenneubildung in den betreffenden Geschwülsten bisher durchaus nicht bewiesen sei, indem er behauptet, in den von ihm selbst untersuchten Fällen (11 an Zahl) nur eine „Sarcombildung mit Dilatation der Drüsengänge“ gefunden zu haben; die Drüsenähnlichkeit sei nur eine ganz äussere zufäl-

lige, durch die Zusammensetzung aus Lobuli bedingte, weshalb er den Namen „adenoides Sarcom“ wählt. Ebenso leugnet Billroth, dass in den sog. Cystosarcomen der Brustdrüse, welche seit Reinhardt's Darstellung (Pathologisch-anatomische Untersuchungen, Berlin 1852) als weitere Entwicklungsstufen der Drüsenhypertrophieen aufgefasst wurden, eine Neubildung von Drüsenacini vorkomme, und sieht auch in ihnen nur eine einfache sarcomatöse Neubildung mit eigenthümlicher Umgestaltung der präexistenten Drüsenbestandtheile.

Wenn ich nun meine eigene, durch Untersuchung von 5 hierhergehörigen Präparaten gewonnene Ansicht vorerst kurz ausspreche, so geht dieselbe dahin, dass in ausgebildeten Cystosarcomen allerdings keine fortdauernde Neubildung von Drüsenacini stattfindet, dass die vorhandenen hier im Gegentheil zu Grunde gehen und zur Bildung der Höhlen verwandt werden, dass es mir zweitens auch sehr unwahrscheinlich ist, dass im Beginne der Cystosarcombildung eine Vermehrung der Drüsenacini stattfindet — und soweit stimme ich mit Billroth überein — dass es aber drittens wirkliche partielle Drüsenhypertrophien, echte Drüsengeschwülste der Mamma giebt, welche mit der sarcomatösen Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, die schliesslich zur Cystosarcombildung führt, Nichts zu thun haben.

Ueber das ausgebildete Cystosarcom ist insofern die Verständigung erleichtert, als dasselbe eine so charakteristische Beschaffenheit hat, dass die Identität der von den verschiedenen Autoren so übereinstimmend beschriebenen und theilweise abgebildeten Geschwülste nicht in Frage kommen kann. Es handelt sich hier also nur um die Deutung. Ich muss mich hier nun ganz an Billroth anschliessen und will nur bemerken, dass Reinhardt's Auffassung ebenfalls bis auf einen gewissen Punkt ganz dieselbe ist. Reinhardt betont ausdrücklich die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und die Entwicklung junger Elemente in demselben; das ist natürlich dasselbe, was wir jetzt als sarcomatöse Wucherung bezeichnen; Reinhardt giebt ferner selbst zu, dass mit der höheren Entwicklung der Geschwulst eine Tendenz zum Zugrundegehen der Drüsenläppchen verbunden sei, indem ihre Höhlen mit

den durch Erweiterung der Ausführungsgänge entstandenen Spalten zusammenfliessen. Der einzige Unterschied bleibt also der, dass Billroth die zu Grunde gehenden Drüsenläppchen sämmtlich für ursprünglich vorhandene, Reinhardt theilweise für im Beginn des Processes neuentstandene hält, während darüber Einigkeit herrscht, dass im weiteren Verlauf der Process zur Vernichtung der Drüsenläppchen führt. Die Art und Weise, wie dies letztere geschieht, glaube ich nach meinen eigenen Untersuchungen, deren Resultate, wie gesagt, Billroth's und Reinhardt's Darstellung bestätigen, folgender Maassen am besten zu veranschaulichen, womit zugleich die vielbesprochene Höhlenbildung sich erklärt:

Während die carcinomatöse Infiltration des Bindegewebes der Brustdrüse eine Compression der in demselben eingeschlossenen Drüsentheile bewirkt, so dass diese förmlich erdrückt und durch fettigen Zerfall eliminirt werden, so übt die sarcomatöse Wucherung des Bindegewebes umgekehrt gewissermaassen einen excentrischen Zug auf die Drüsenläppchen aus, und es wird dadurch zunächst eine Dilatation ihrer Höhlen, später ein Verstreichen derselben, ein Zusammenfliessen in eine gemeinsame grössere Höhle bewirkt. Denkt man sich nämlich einen Drüsenlappen als einen vielfach eingefalteten Schlauch, so wird derselbe in Folge der von aussen auf ihn wirkenden Kraft, welche das in allen Dimensionen sich ausbreitende Bindegewebe repräsentirt, in seiner ursprünglichen Einfachheit wiederhergestellt. Gleichzeitig müssen sich die dilatirten und verstrichenen Drüsengänge und Acini mit ihren Wandungen an einander legen und es entstehen so jene Spalten, welche oft eine starke Zerklüftung der ganzen Masse bedingen. Es können daher keine grösseren mit Flüssigkeit erfüllten Höhlen entstehen, und die Bildung der in die Spalten sich vordrängenden papillaren Partien beruht nicht auf einem nachträglichen Hineinwuchern in bestehende Höhlen, sondern sie geht mit der Entwicklung dieser Hand in Hand. Was die histologischen Veränderungen der Drüsengänge und Acini bei dieser Umgestaltung ihrer Form betrifft, so lässt sich eine gewisse Theilnahme derselben an dem Wucherungsprocesse des Zwischengewebes nicht verkennen. Ihre Wandung nimmt dieselbe sarcomatöse Beschaffenheit an, so dass eine Grenze

zwischen ihr und dem anstossenden Bindegewebe nicht mehr sich markirt und auch das Epithel wird in Wucherung begriffen gefunden, wobei es, wie ich mit Billroth finde, Cylinderform annimmt.

Gehen wir nun zweitens zu der Frage über, ob die Geschichte des Cystosarcoms uns im Beginne der Bildung auf eine mit der sarcomatösen Entartung verbundene Neubildung von Drüsenacini, die dann später ebenso, wie die ursprünglich vorhandenen, an der Spaltenbildung Theil nehmen würden, zurückführt? Hier muss ich die von Billroth dagegen vorgebrachten Bedenken durchaus theilen und bin der Ansicht, dass überall, wo eine sarcomatöse Entartung des Zwischengewebes vorliegt, sich ein stricter Beweis für jene Annahme nicht führen lässt, obgleich die Möglichkeit zugestanden werden muss. Eine stellenweise dichte Zusammenhäufung der Acini entscheidet Nichts, da sie einfach darauf beruhen kann, dass die sarcomatöse Wucherung sich auf diese Partien noch nicht ausgebreitet hat; ebenso lässt uns Form und Grösse der Acini über Präexistenz oder Neubildung derselben im Ungewissen und auch die Volumszunahme eines Drüsenlappens an sich kann nicht zum Beweise angezogen werden, da sich nicht auseinanderhalten lässt, wieviel davon auf das Zwischengewebe und wie viel auf eine etwaige Vermehrung der Drüsenacini selbst in Rechnung kommt. Ein genügender Beweis würde also nur dann vorliegen, wenn die Beobachtungen dafür sprächen, dass das Cystosarcom mit Bildung einer Geschwulst beginnt, die ohne Veränderung des Zwischengewebes nur durch Drüsensubstanz gebildet würde. Das ist aber nicht der Fall, Reinhardt fand von Beginn an eine gesteigerte Entwicklung des interstitiellen Gewebes und ich sah dasselbe an einem kaum wallnussgrossen Knoten, welcher die oben beschriebene Spaltenbildung in ihrer Entwicklung schon deutlich erkennen liess. Somit scheint mir vorläufig festzuhalten, dass das Cystosarcom von vorn herein eine sarcomatöse Wucherung des Zwischengewebes darstellt und dass unsere jetzigen Hülfsmittel der Untersuchung nicht ausreichen, um eine damit gleichzeitig verbundene Neubildung von Drüsenacini zu constatiren. Das Cystosarcom bleibt für mich eine weitere Entwick-

lung des einfachen (oder nach Billroth adenoiden) Sarcoms und nicht der Brustdrüsenhypertrophie.

Wenn ich nun trotzdem die Behauptung aufstelle, dass es wirkliche Drüsengeschwülste der Mamma giebt, so stütze ich mich hiebei auf den nachfolgenden Fall, welcher mir keine andere Deutung zuzulassen scheint, der aber dem Gesagten zu Folge von dem Process der Cystosarcombildung ganz abzutrennen sein dürfte.

Die 26jährige stark und blühend aussehende Frau, welche ein Mal geboren, bemerkte vor 2 Jahren einen härtlichen Knoten von Haselnussgrösse in der linken Brust, welcher allmälig und durchaus schmerzlos sich vergrösserte. Bei ihrer Aufnahme in die chirurgische Klinik im Juni 1861 ergab die Untersuchung in der überaus grossen, schlaffen Mamma eine von der Brustwarze einwärts gelagerte faustgrosse Geschwulst von grobhöckriger Oberfläche und freier Verschieblichkeit gegen die Hautbedeckung wie gegen die Unterlage. Ihre Consistenz ist an einzelnen Stellen derb, an anderen weich elastisch, hier und da findet sich circumscripte Fluctuation. Eine scharfe Abgrenzung gegen das normale Drüsenparenchym durch die Palpation war nicht möglich. Die benachbarten Lymphdrüsen ohne Spur von Infiltration, das Allgemeinbefinden gut. Die Operation bestand in einer Ausschälung der Geschwulst, indem die Verbindungen derselben mit der übrigen Drüsensubstanz mit einer Cooper'schen Scheere leicht getrennt wurden. Eine dabei zufällig angeschnittene Cyste entleerte einen dicken Strahl milchiger Flüssigkeit. Die Heilung wurde durch einen gangränescirenden Charakter, den die Wunde anfänglich annahm, zwar aufgehalten, war aber Mitte Juli dennoch soweit vorgerückt, dass Patientin in vollem Wohlsein aus der Klinik entlassen werden konnte.

Die exstirpirte Geschwulst stellt, nachdem ein grosser Theil des Cysteninhalts sich, wie erwähnt, bei der Operation bereits entleert, eine etwa hühnereigrosse Masse von schlaffer, weicher Consistenz dar, die von einer ziemlich derben fibrösen Kapsel umschlossen ist. An der Aussenfläche der letzteren befindet sich noch etwas lockeres Zellgewebe und Fettgewebe, während sie innen mit der Geschwulst untrennbar zusammenhängt. Eine Zusammensetzung aus einzelnen Lappen ist äusserlich nicht kenntlich und die vor der Operation beobachtete höckrige Beschaffenheit daher durch die früher angefüllten und prominirenden, jetzt collabirten Cysten bedingt gewesen. Auf Durchschnitten zeigt sich ein gefässreiches, drüsigkörniges Gewebe, an welchem man mit der Loupe die gelblichen dichtgehäuften Acini in ein röthliches succulentes Bindegewebsstroma eingebettet und über das Niveau desselben sich etwas hervordrängen sieht. In dieses Gewebe eingeschlossen finden sich kleinere und grössere glattwandige Cysten in grosser Zahl. Die kleineren stellen kaum sichtbare kleine Oeffnungen dar, welche stellenweise so dicht zusammenstehen, dass ein siebförmig durchbrochenes Ansehen entsteht, die grössten sind etwa haselnussgross und theils abgeschlossen, theils durch weite runde Oeffnungen communicirend. An der Innenfläche vieler Cysten sitzt ein schmierigkäsiger gelblicher Belag, der sich leicht abstreichen lässt und aus Fett und Chole-

stearinkrystallen besteht. Streicht man über das drüsige Gewebe selbst mit dem Messer hin, so gewinnt man einen spärlichen milchigen Saft, welcher ausser Fetttropfen und Fettkörnchenkugeln zahlreiche zarte, kleine, einkernige, polymorphe Zellen theils einzeln, theils in acinösen Gruppen vereinigt enthält.

Die weitere an in Spiritus erhärteten Präparaten vorgenommene mikroskopische Untersuchung giebt (abgesehen von den Cysten) überall Bilder, wie die einer normalen Brustdrüse zur Zeit der Lactation. Die Drüsenträubchen mit sehr zahlreichen Endbläschen, und daher sehr gross, der Durchmesser der Endbläschen selbst gross, ihr Inhalt theils von Fetttropfen, theils von jenen kleinen zarten Zellen gebildet, die Tunica propria derselben als etwas glänzender homogener Saum kenntlich. Die Interstitien zwischen den einzelnen Acini sehr schmal und ohne Andeutung einer sarcomatösen Wucherung, vielmehr aus einem leicht spaltbaren fibrillären Bindegewebe mit elastischen Fasern und zerstreut stehenden kleinen Bindegewebskörpern bestehend. Was die Cysten betrifft, so erweisen sie sich als erweiterte Milchgänge, indem sich nämlich von den makroskopisch sichtbaren Cysten alle Uebergänge bis zu solchen, die nur mikroskopisch wahrnehmbar waren und die mit den Drüsenacinis noch in Verbindung stehen, finden. Uebrigens sind auch selbst an den grösseren Cysten noch bisweilen anhängende Acini vorhanden. Eine Theilnahme der letzteren an der Bildung der Cysten schien nicht stattzufinden, dagegen fanden sich einige härtliche weisse linsen- bis erbsengrosse Knoten, die mir eingedickte Milchextravasate zu sein schienen.

Der Beweis, dass es sich in diesem Fall um eine wirkliche Drüsenneubildung handelt, lässt sich auch hier nicht in der Weise führen, dass wir die Entwicklung der neuen Acini in ihren verschiedenen Stadien verfolgen, dass wir sie gewissermaassen in flagranti ertappen, denn wir haben eben kein absolutes Unterscheidungszeichen zwischen fertigen und in der Entwicklung begriffenen Acinis, aber nichtsdestoweniger müssen wir auf eine stattgefundene Neubildung derselben zurückschliessen. Die Geschwulst besteht nämlich durchweg aus Drüsensubstanz und die Entwicklung des interstitiellen Gewebes war eher zurückgeblieben, als dass sie in den Vordergrund getreten wäre. Das zweite, an der Geschwulstbildung participirende Moment, die Dilatation der Drüsengänge, genügt für sich nicht zur Erklärung, da sie zu unbedeutend war, um eine faustgrosse Geschwulst hervorzubringen und auch die Abschnürung derselben von der übrigen Drüse durch sie schwerlich zu Stande gekommen wäre. Dass die Geschwulst von einem Drüsenlappen ausgegangen ist und dieser sich erst später von dem normalen Drüsenparenchym isolirt hat, ist sehr wahrscheinlich;

vielleicht ist sie auch auf eine partielle Steigerung einer physiologischen Hypertrophie zurückzuführen, doch fehlen die Angaben über das Verhältniss der ersten Entwicklungsepoche der Geschwulst zur stattgehabten Gravidität und einer etwaigen Lactation.

Der Unterschied von dem Cystosarcom war schon makroskopisch sehr augenfällig; die schlaffe Consistenz, das drüsig-körnige Aussehen, die mit Milch gefüllten Cystensäcke sind Charaktere, die jenem nicht zukommen. Dennoch wäre es voreilig, dieselben als durchgreifende Unterscheidungszeichen zu betrachten, da andere Fälle sich immerhin etwas verschieden darstellen könnten. Die mikroskopische Diagnose wird ihr Hauptaugenmerk stets auf das Verhalten des interstitiellen Gewebes zu richten haben. Da dasselbe bisher leider zu wenig berücksichtigt worden, dürfte es auch unmöglich sein zu entscheiden, wieweit die seit Cooper als chronische Brustdrüsengeschwülste beschriebenen Neubildungen wirklich zu den Hypertrophien gehören. In der Beschreibung, die Cooper selbst giebt, finden sich einige Angaben, die mir weit mehr für Hypertrophie als für Sarcom zu sprechen scheinen, er sagt nämlich, er hätte die Geschwulst durch einen dünnen Stiel mit der Brustdrüse zusammenhängend gefunden; auch ist kaum zu glauben, dass Cooper und spätere Autoren, wie Billroth meint, die Drüsenähnlichkeit, von der sie sprechen, einzig und allein auf die Zusammensetzung der Masse aus einem Conglomerat einzelner Lappen bezogen haben. Dass aber Billroth keinen hieher zu beziehenden Fall beobachtet hat, daraus wird unbedingt hervorgehen, dass die echten Drüsengeschwülste der Mamma seltener sind, als man bisher annahm, seltener als Sarcome und Cystosarcome.

XVIII.

Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri.

(Auszug aus einer von der med. Facultät der Berliner Universität gekrönten Preisschrift.)

Von Dr. Albert Eulenburg.

Bis zu Ende des 17. Jahrhunderts leitete man, der Autorität Galen's folgend, die Apoplexie fast ausschliesslich von einer plötzlichen Verstopfung der Hirnventrikel her. Wepfer (1681) erwähnt zuerst als eine der möglichen Ursachen der Apoplexie die Berstung von Hirngefässen und den Erguss von Blut in die Hirnsubstanz; er meint, die Berstung erfolge „ob sanguinis vel copiam vel concitatiorem motum" und besonders leicht bei Greisen „quorum arteriae, ut aliae spermaticae partes, sicciores sunt" [1]. Näher spricht er sich über das Zustandekommen der Extravasation nicht aus: was auch nicht Wunder nehmen darf, da ihm dieselbe überhaupt nur von indirecter Wichtigkeit ist; den Hauptaccent legt er auf die in Folge der Gefässruptur entstehende Anämie des Gehirns, wie nachstehende Worte zeigen: „apertio denique vasorum sanguiferorum praeternaturalis cerebrum et cerebellum defraudat vivifico succo, ad actionum animalium ἐνέργειαν summe necessario, unde etiam apoplexia quandoque consequitur" [2]. Erst Morgagni beschreibt gewisse pathologische Veränderungen der Hirngefässe, die er mit Hämorrhagie verbunden vorfand; namentlich deutet er auf Ossification hin: „Deinde in pluribus apoplecticis senibus cerebri vasorum tunicas reapse offendi non uno in loco ab osseis innatis frustulis rigidas, praesertim carotidum, quo ad latera sellae equinae

[1]) Wepfer, Exercitatio medica de loco in apoplexia affecto (1681). p. 217 ff.
[2]) l. c. p. 204.

tantopere se inflectunt" [1]. Doch auch die fettige Degeneration schildert er deutlich in einem Falle, an der Basilaris: „Truncus, in quem confluunt vertebrales — maculam exhibuit albam, ellipticam, modicam: quam perscrutatus inveni non quale ossificationis, ut putabam, initium esse frequentius solet, sed quid mollius in ipsis quidem arteriae parietibus, magis autem interioribus: quamquam neque introrsum neque extrorsum ullo modo prominebat [2]. Endlich berücksichtigt er auch die Möglichkeit von Aneurysmen, zu denen er die Hirnarterien wegen ihrer sehr dünnen Wandungen besonders disponirt glaubt, und setzt dieselben in einem, den berühmten Anatomen Rammazzini betreffenden Falle, der leider nicht obducirt wurde, wegen des gleichzeitigen Befundes kleiner Aneurysmen an beiden Händen als wahrscheinlich voraus. In einem anderen Falle, wo die Gefässwände nicht verändert waren, die Basilaris aber nur mit der rechten, nicht mit der linken Carotis anastomosirte und die Vertebralis sin. aus dem Arcus aortae entsprang, leitet er die Hämorrhagie davon her, dass das Blut mit grösserer Gewalt durch die linke Gehirnhälfte strömte. Von einem Zusammenhange der Apoplexia sanguinea mit Hypertrophie oder anderen Affectionen des Herzens ist bei Morgagni noch keine Rede.

Der Weg der Beobachtung, soweit er die pathologischen Zustände der Hirnarterien betraf, wurde leider nach Morgagni bald verlassen; desto eifriger erging man sich in aprioristischen Hypothesen über die Natur des Schlagflusses im Allgemeinen, die darauf hinausliefen, derselbe sei eine rein dynamische, häufig nicht einmal mit organischen Veränderungen complicirte Krankheit des Nervensystems, und der Austritt von Blut oder Serum in die Hirnsubstanz, wo er überhaupt vorkomme, nicht Ursache, sondern Folge der Apoplexie. Diesen Blutaustritt selbst war man geneigt, der Plethora, „welche das arterielle Blut aufregt, während sie den Rückfluss des venösen verhindert" (Richelmy), zuzuschreiben, und das Schreckgespenst des Habitus apoplecticus spukte so stark,

[1]) Morgagni, De sedibus et causis morborum (1761). Ep. III. Art. 9.
[2]) l. c. Art. 6.

dass der ebengenannte Autor die tollkühne Diagnose stellt: „So oft der Habitus apoplecticus fehlt, ist der Schlagfluss kein sanguinischer“. — Solcher Oberflächlichkeit gegenüber ist es als Fortschritt zu betrachten, dass einige Schriftsteller dem Zusammenhang zwischen Apoplexie und Herzkrankheit grössere Aufmerksamkeit zuwandten, obwohl auch dies zu nichts führte, da man meistens den vieldeutigen Symptomencomplex des Schlagflusses, nicht aber das specielle anatomische Bild der Haemorrhagia cerebri im Auge hatte. So sah Testa [1]) dreimal bei Apoplectikern Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Kreyssig [2]) siebenmal Apoplexie in Verbindung mit Herzkrankheiten: doch tragen nach des Letzteren Ansicht Herzaffectionen nicht zur Entstehung der Apoplexie bei, und die Combination dieser Zustände ist nur eine zufällige. Noch entschiedener verficht Corvisart [3]) dieselbe Annahme: er sagt geradezu, er habe nie Apoplexie bei Herzkranken, noch umgekehrt Herzkrankheiten bei Apoplectischen beobachtet. Dagegen erklären sich Lullier [4]), Stoll, Legallois [5]), Bricheteau, Bouillaud u. A. unter Anführung einzelner Beweisfälle dahin, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hirnhämorrhagie und einfacher oder excentrischer Hypertrophie des Herzens (bes. des linken Ventrikels) bestehe. Als der gefährlichste Gegner dieser, besonders in Frankreich sehr verbreiteten Auffassung erhob sich Rochoux, dessen Bestreben es war, nachzuweisen, dass die Hämorrhagie lediglich von einem pathologischen Zustande des Gehirns selbst, der mit Veränderungen der Consistenz und Resistenz dieses Organs einhergehe, von einem „ramollissement hémorrhagipare“ abhängig sei [6]). Schon damals war bekannt, was später Bizot und Neu-

[1]) Testa, Ueber die Krankheiten des Herzens, deutsch von Sprengel. Halle 1813 I. S. 154.

[2]) Kreyssig, Krankheiten des Herzens. Berlin 1814. I. S. 349 ff.

[3]) Corvisart, Sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux, publié par C. E. Horeau. Paris 1806. p. 178 ff.

[4]) Conf. Richelmy, Versuch einer Abhandlung über die Apoplexie, deutsch von E. A. Graefe. Berlin 1821. S. 14.

[5]) Ibid. p. 276 ff.

[6]) Rochoux, Recherches sur l'apoplexie. Paris 1814., 2 éd. Paris 1833. p. 413—437.

court [1]) durch die genauesten Messungen bestätigten, dass im Greisenalter eine normal zu nennende Hypertrophie des Herzens sich ausbilde; Rochoux suchte daher zu zeigen, dass diese senile Hypertrophie bei Apoplectikern nicht häufiger sei, als bei Greisen, die an anderen acuten Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis u. s. w.) sterben. Unter 30 Apoplectikern, wo das mittlere Alter 72 Jahre war, zeigten nach ihm 24 Hypertrophie des Herzens; unter 30 Kranken der anderen Categorie von durchschnittlich 70 Jahren 26, also noch eine geringe Differenz zu Gunsten der nicht apoplectisch Gestorbenen [2]). Dies schien, die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, für die Zufälligkeit des Zusammentreffens von Hirnhämorrhagie und Herzhypertrophie im Greisenalter zu sprechen.

Zu einem ganz anderen Resultat gelangt, ebenfalls auf statistischem Wege, Andral: nach ihm ruft die Herzhypertrophie in allmäliger Steigerung eine dreifache Reihe von Hirnsymptomen hervor, als deren Schlussstein die Hämorrhagie dasteht. „Ainsi donc de l'état d'hypertrophie du coeur peuvent résulter pour le cerveau 1) un premier degré de congestion, annoncé seulement par de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements; 2) un second degré de cette même congestion, assez forte pour produire une perte complète de connaissance et tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale; 3) cette hémorrhagie elle-même" [3]). — So peremtorisch dies klingt, so wenig reden doch Andral's eigene Fälle dieser Theorie das Wort; denn unter 5 Fällen, wo der lethale Ausgang nach ihm durch jenen zweiten Congestionsgrad erfolgte, fand sich nur einmal excentrische Herzhypertrophie, gleichzeitig mit Verknöcherungen an der Aorta und den Aortenklappen und einmal eine ganz leichte Hypertrophie des linken Ventrikels; zudem betrafen diese Fälle meist anämische, durch chronische Leiden (Phtisis, Lebercarcinom, Hydrovarium) kachectische Individuen. Unter 23 Fällen von Haemorrhagia cerebri oder cerebelli, die Andral

[1]) Bizot, Mémoires de la soc. médicale d'obs. I. p. 227 ff. — Neucourt, De l'état du coeur chez les vieillards. Arch. gén. de méd. 1843. 3e série.

[2]) Rochoux, Sur l'hypertrophie du coeur considérée comme cause de l'apoplexie, mémoire lu à l'Acad. de méd., extr. des arch. de méd. 1836.

[3]) Andral, Clinique médicale III. p. 84.

aufzählt, gingen nur 10 (also 43,5 pCt.) mit totaler oder linksseitiger Herzhypertrophie einher; diese war zweimal einfach, zweimal concentrisch (?), bei den Uebrigen excentrisch: in 6 Fällen waren mit der Hypertrophie gleichzeitig pathologische Zustände an der Mitralis, den Aortenklappen, der Aorta oder den Hirnarterien (einmal auch Varicositäten an den Hirnvenen) verknüpft. Die Zahl der Fälle, wo die Herzhypertrophie nicht Klappenleiden compensirte und die Spannung im Aortensystem factisch vermehrt sein konnte, ist somit eine verschwindend kleine; wir vermissen ausserdem durchweg die genauere Untersuchung der Hirnarterien, und wie wenig blosse, durch keine Messungen unterstützte Angaben von Herzhypertrophie u. s. w., bes. bei nicht ganz vorurtheilsfreien Autoren, zu bedeuten haben, spricht Walshe treffend in den Worten aus [1]: „Some writers are so deeply prejudiced on the question at issue, that their facts cannot be received otherwise, than with some quantum of distrust. Read the pages of Andral, and observe, how determined he is, to find the nexus of an hypertrophied left ventricle and cerebral haemorrhage; read those of Rochoux, and note the eager partisanship, with which he strives to disprove it. Do this, and I feel satisfied, you will, with me, see the wisdom of receiving cum grano salis their general conclusions".

In England leugnete Abercrombie [2]) den Einfluss der Herzhypertrophie auf Haemorrhagia cerebri im Anschluss an die Monro-Kellie'sche Lehre von der Unveränderlichkeit der im Schädel eingeschlossenen Blutmenge: einer Lehre, die seit Magendie's Entdeckung der Cerebrospinalflüssigkeit bekanntlich immer mehr Gegner fand, und deren Unhaltbarkeit besonders glänzend durch die Experimente von Donders und Berlin [3]) nachgewiesen wurde. Uebrigens hat Abercrombie das Verdienst, wieder auf die Häufigkeit von krankhaften Zuständen (Verknöcherungen) an den Hirn-

[1]) Walshe, Practical treatise on the diseases of lungs, heart and aorta. 2 ed. Lond. 1854. p. 641.

[2]) Abercrombie, Path. and pract. researches on diseases of the brain. 1827. 3 ed. 1836.

[3]) Berlin, De circulatione in cavo cranii. Diss. inaug. Amstel. 1850.

arterien bei Apoplectikern, bes. im höheren Alter, aufmerksam gemacht zu haben, in denen er eine directe Ursache für Ruptur erblickte. — Dagegen versuchte Durand-Fardel [1]), bes. auf dem Wege der Statistik, den Beweis zu führen, dass weder die Zustände der Hirnarterien, noch das Herz beim Zustandekommen der Apoplexia sanguinea eine Rolle spielten, sondern dieselbe lediglich von primären pathologischen Processen im Gehirn, und zwar nicht von einer Erweichung, wie Rochoux meint, sondern von einem allmäligen Schwund, einer Rarefaction der Hirnsubstanz („atrophie interstitielle du cerveau") mit consecutiver Erweiterung der Hirngefässe bedingt sei. Die Wichtigkeit einer solchen, senilen oder von anderweitigen Ernährungsstörungen abhängigen Atrophie ist auch von anderen Schriftstellern (z. B. Rokitansky) [2]) nach Gebühr anerkannt worden; allein ihr einseitiges Hervorheben erscheint um so weniger motivirt, als sie bekanntlich am häufigsten mit Herzhypertrophie und Degenerationen der Hirnarterien zusammen vorkommt, und als sie, wie Hasse [3]) bemerkt, ein so langsam fortschreitender Prozess ist, dass man bei übrigens normalem Zustande der Gefässe eine allmälige Accommodation von Seiten der letzteren mit Bestimmtheit erwarten sollte. Auch Durand-Fardel's Tabellen können die Frage nicht entscheiden. Unter 27 von ihm selbst beobachteten Fällen von Hirnhämorrhagie bei Leuten zwischen 50 und 80 Jahren (mittleres Alter 72) fand sich 14 mal Hypertrophie des Herzens (51,9 pCt.) — an einer anderen Stelle sagt Durand-Fardel jedoch, er habe dieselbe unter 28 Fällen nur 11 mal gefunden. Um grössere Zahlen zu erlangen, stellt er 83 Fälle verschiedener Autoren zusammen, wovon nur 6 Leute unter 50 Jahren betreffen; hierbei ergiebt sich in 45 Fällen (54,2 pCt.) ein hypertrophischer Zustand des Herzens. Von 129 Personen im Alter von 60—90 Jahren, die an acuten Krankheiten starben, zeigten 57 (41 pCt.) eine totale oder linksseitige Herzhypertrophie. Es er-

[1]) Durand-Fardel, Ueber die Hirnerweichung, deutsch von Eisenmann. Leipzig 1844. — Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris 1854.
[2]) Rokitansky, Handbuch der speciellen path. Anat. Wien 1844. I. S. 801.
[3]) Hasse, Krankheiten des Nervenapparats. Erlangen 1855. S. 385.

giebt sich also zu Gunsten der an Apoplexie Gestorbenen nur die; nach Durand-Fardel's Meinung höchst unbedeutende Differenz von 11—13 pCt.

Läsionen der Hirnarterien will Durand-Fardel vor dem 50. Jahre überhaupt nie beobachtet haben. Unter 32 Greisen, die an Apoplexie starben, zeigten 28 (87,5 pCt.) mehr oder weniger diffuse Indurationen, Verknorpelungen oder Verknöcherungen an den Hirnarterien; die Mehrzahl dieser Individuen war über 70 Jahr alt, nur 4 unter 60. — Unter 32 nicht an Apoplexie gestorbenen Individuen, die sämmtlich über 60 Jahr alt waren, zeigten 21 (71,9 pCt.) ebenfalls Verdickungen oder Verknöcherungen der Hirnarterien [1]). Also auch hier zu Gunsten der ersteren Categorie eine Differenz von beinahe 16 pCt. Diese ganz im Widerspruch mit Durand-Fardel's Behauptungen stehende Differenz ist für uns das bemerkenswertheste Factum der Tabelle; sie würde ohne Zweifel noch grösser sein, wenn Durand-Fardel nicht bloss die „Verknorpelungen und Verknöcherungen", sondern auch die seit einem Decennium in England und Deutschland bereits studirten fettigen und sog. atheromatösen Veränderungen ins Auge gefasst hätte. — Auch die die Herzhypertrophie betreffenden Angaben führen zu nichts; in jedem Falle müssen, wie wir unten zeigen werden, die primären Momente, welche zur Hypertrophie geführt haben, bekannt sein, um zu entscheiden, ob letztere die Entstehung von Hirnhämorrhagie begünstigt oder nicht.

Ganz werthlos sind die Tabellen von Clendinning, Hope und Burrows, wobei es sich nur um Complication von Apoplexie mit Herzkrankheiten überhaupt handelt (nach Clendinning 28 : 15, Hope 39 : 17, Burrows 34 : 23); und wobei nicht einmal Apoplexia ischaemica, sanguinea etc. von einander getrennt sind. — Ebenso unbrauchbar für unseren Zweck sind die Tabellen von Bavier, Louis, Blackiston, die umgekehrt nur berücksichtigen, wie oft bei Herzkranken der Symptomencomplex der Apoplexie zur Erscheinung kommt (Bavier 10 : 1, Louis 45 : 0, Blackiston 155 : 14 — im Ganzen also 210 : 15, d. h. 7,5 pCt., während

[1]) Durand-Fardel, Maladies des viellards. p. 227 ff.

nach obigen Autoren unter 101 Apoplectikern 65, also 64,3 pCt. mit Herzkrankheiten behaftet sind [1]). Trier endlich zählte unter 30 Fällen von Haemorrhagia cerebralis 18 mit Herzkrankheiten combinirte.

Wir werden auf die Complication von Apoplexia sanguinea mit Herzhypertrophie unten wieder zurückkommen, da die neuesten Umgestaltungen der Lehre von der Herzhypertrophie auch für die in Rede stehende Frage von grosser Bedeutung sind. Werfen wir aber vorher einen Blick auf die im Laufe der beiden letzten Decennien nach und nach bekannter gewordenen pathologischen Veränderungen an den Hirnarterien, soweit sie mit der Hämorrhagie in einem mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhange zu stehen scheinen. Wie schon erwähnt, kannten Morgagni und die späteren Autoren bereits die Ossificationszustände an den Hirnarterien, obwohl sie freilich weit entfernt waren, diesen Vorgang mit den sog. atheromatösen Prozessen in Verbindung zu bringen — eine Verbindung, die bekanntlich Haller und Crell bereits vermutheten und die in neuerer Zeit von Rokitansky wieder betont, aber erst von Virchow ihrer wahren Natur nach enthüllt wurde. Ossification und atheromatöse Erweichung trafen aber doch vorwiegend die Intima: und als besonderes Verdienst von Rokitansky muss es gelten, dass er zuerst auf die gleichzeitig an den äusseren Gefässhäuten vorkommenden secundären Veränderungen aufmerksam machte, die für die Entstehung der Hämorrhagie von so ungemeiner Wichtigkeit sind. Rokitansky erwähnt in dieser Beziehung namentlich eine, der „Steatose“ willkürlicher Muskeln analoge Fettmetamorphose der mittleren Muskelhaut und eine chronische Entzündung („Vascularisation“) der Zellscheide [2]), und meint, dass diese secundären Affectionen weit mehr als die primitive Ossification oder Erweichung der Intima die Ursache des Elasticitätsverlustes und der permanenten, in den verschiedenen Formen des Aneurysma verum und spurium auftretenden Dilatation seien, die schliesslich zur Ruptur führe, sei es, dass anfangs bloss die inneren

[1]) Walshe l. c. p. 639 ff.
[2]) Rokitansky l. c. S. 542 ff.

Häute zerreissen und erst später die Adventitia, sei es, dass die letztere, durch chronische Entzündung mit der Media verwachsen, gleich mit dieser zerrissen wird. Er sagt: „Vorzugsweise verwandt diesen Fällen der zweiten Reihe sind die häufigen spontanen oder auf ganz unerhebliche Veranlassungen sich ereignenden Zerreissungen kleinerer, erkrankter, in ihren Häuten rigid, brüchig gewordener Arterien, wie solche nebst anderen besonders bei der Apoplexie (Gehirn-Hämorrhagie) stattfinden“ [1]. — Auch spricht Rokitansky deutlich aus, wie sich dies prädisponirende Moment und andere, Hyperämie bedingende, namentlich Hypertrophie des linken Ventrikels, gegenseitig ergänzen: „Ein solcher Zustand der Gefässhäute erscheint insbesondere insofern als ein nothwendiges Moment, als man so häufig sieht, wie die beträchtlichsten Hyperämien, welcher Natur immer, namentlich die intensive Cyanose bedingenden mechanischen Hyperämien keine Apoplexie zu Stande bringen. Uebrigens ergänzen einander vorzugsweise die beiden letzten Momente, d. i. verstärkter Impuls vom Aortenventrikel her und Gefässkrankheit, so, dass, je entwickelter das eine ist, ein desto geringerer Grad des letzteren nöthig scheint. So ereignen sich Gefässblutungen sehr gewöhnlich ohne Steigerung der Herzaction während einer ganz ruhigen körperlichen und Gemüthsverfassung, sobald die Gefässerkrankung einen gewissen Grad erreicht hat, wie wir das in analoger Weise bei den spontanen Rupturen grösserer Arterien gesehen haben“ [2]. — In ganz ähnlicher Weise, wie Rokitansky, äussert sich auch Dietl, indem er die besonders dem Alter der Involution eigenen Degenerationszustände der Hirnarterien als das wesentliche und prädisponirende Moment auffasst [3]: „Das der Apoplexie zu Grunde liegende Product ist extravasirtes Blut. Dieses setzt Zerreissung, Zerreissung setzt Brüchigkeit der Gefässe voraus“. — Dagegen ist die Gelgenheitsursache denn meistens eine Hyperämie, besonders eine „Hyperaemia ex vacuo“ oder eine durch Herzhypertrophie veranlasste; und eben weil die krankhafte Anlage schon in der Beschaffenheit der Gefässwände gegeben ist, tritt die

[1]) Ibid. p. 609.
[2]) Ibid. p. 800.
[3]) Dietl, Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1846. S. 275 ff.

Apoplexie plötzlich, ohne Vorboten von Kopfcongestionen u. s. w. auf: „Die Gehirnblutung erfordert nebst der Hyperämie noch ein zweites Moment, Brüchigkeit der Gefässe. Sie entsteht aus diesem Grunde plötzlich und es fallen Kopfcongestion und Apoplexie gewöhnlich in einen Augenblick zusammen" [1]. — Dem steht entgegen, dass einmal Prodrome von den meisten Autoren als etwas nicht so Seltenes bei der Apoplexie angesehen werden, und dass man ja auch a priori bei der Herzhypertrophie wie bei der Hyperaemia ex vacuo eine mehr oder weniger langsame und allmälige Entwickelung annehmen muss. Dass freilich auch vorübergehende Spannungszunahmen im grossen Kreislauf, durch heftige Muskelbewegung, anstrengende Exspiration u. s. w. bei schon bestehender Gefässdisposition genügen, um eine Ruptur hervorzurufen, ist nicht unwahrscheinlich und durch einzelne Beispiele bestätigt. — Schon Rokitansky (s. o.) hatte auf die von einer Erkrankung der Tunica media und Adventitia abzuleitenden mannigfachen Formen aneurysmatischer Erweiterung an den Hirnarterien und ihre Wichtigkeit für die Genese der Hirnhämorrhagie aufmerksam gemacht. Kölliker und Pestalozzi beschrieben Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien, die Virchow später, als dem sog. dissecirenden Aneurysma grösserer Arterien, bes. der Aorta, analog mit dem Namen Ectasia dissecans bezeichnete [2]. Hierbei sind Intima und Media zerrissen, ohne dass jedoch der Ort der Ruptur sichtbar ist — die homogene und sehr dehnbare Adventitia blasen- oder ampullenförmig, oder in weiten Strecken gleichmässig, abgehoben — das Blut in die Zwischenräume diffundirt. Pestalozzi beobachtete diese Ectasie nur an Arterien, die alle 3 Häute besassen, von 0,009—0,25 Linie Durchmesser, nie an Capillaren und Venen; er fand sie im Ganzen 5 mal bei Apoplectikern, im Alter von 51—82 Jahren, an Gefässen, die dem apoplectischen Heerde

[1]) Ibid. p. 75.

[2]) Kölliker, Ueber blutkörperchenhaltige Zellen (Kölliker und Siebold's Archiv 1849. I. S. 264). — Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplexie. Diss. inaug. Würzburg 1849. — Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Archiv III. S. 444 ff.

selbst oder Stellen rother und weisser Erweichung angehörten. Wie leicht Extravasation bei den so afficirten Arterien zu Stande komme, bewies der Umstand, dass hier und da auch die Adventitia bereits durchbrochen war, sei es in Folge der zu grossen Dehnung, sei es aus anderweitiger Ursache, da das Gefäss an der Rupturstelle nicht stärker erweitert erschien, als an anderen unverletzt gebliebenen Partien.

Wir übergehen die bei dieser Gelegenheit, bei Deutung des mikroskopischen Befundes, entstandenen Differenzen, indem Kölliker die zwischen Adventitia und Gefässlumen vorgefundenen sog. „Entzündungskugeln" und Blutkörperchen haltigen Zellen durch directe Umwandelung (Organisation) aus dem ergossenen Blute hervorgehen liess, Virchow aber später dieselben in überzeugender Weise als Producte einer in den zelligen Wandelementen des Gefässes selbst vor sich gehenden regressiven Metamorphose darthat. Wichtig war, dass man endlich auf das Verhalten der feineren, mikroskopischen Arterien bei der Hirnhämorrhagie zu achten angefangen hatte; und der Gebrauch des Mikroskops trug denn auch sogleich eine zweite Frucht in der von Paget [1]) gemachten Beobachtung des Zusammenhanges fettiger Degeneration der Gefässhäute mit Apoplexia sanguinea. Die Fetttröpfchen und Körnchenconglomerate, die Hughes Bennett bei der Encephalomalacie ausserhalb des Gefässes zu sehen geglaubt hatte, und die das Material zu Bruch's, Kölliker's, Hasse's [2]) Entzündungskugeln geliefert hatten, fand Paget im Lumen kleiner Arterien von $\frac{1}{100}$ Fuss (0,48 Linie) Durchm. zerstreut, bes. unter der Adventitia; selten bei Capillaren und kleinen Venen: er beobachtete diese Affection 3mal bei Apoplectikern von 64, 47 und 21 Jahren; ausserdem einmal bei einem Urämischen und einmal bei einer epileptischen Frau. — Wedl [3]) fand ebenfalls bei einem Apoplectischen diese Producte fettiger Umwandelung, theils longitudinal, theils den Kernen

[1]) Paget, On fatty degeneration of the small blood-vessels of the brain and its relation to apoplexy. Lond. med. gaz. Febr. 1850.

[2]) Bruch, Ueber Entzündungskugeln; Hasse, Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Hirnerweichung. Henle u. Pfeufer. 1846.

[3]) Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1851. S. 175.

der Quermuskelschicht entsprechend angeordnet. Bestimmt sprachen dann Brummerstädt und Moosherr[1]), die unter Virchow's Auspicien diese Zustände untersuchten, es aus, dass die Muskelschicht der Media der eigentliche Sitz dieser Fettmetamorphose sei, die Intima und Adventitia häufig ganz unberührt lasse, so dass die Längskerne der Intima nicht selten sichtbar blieben, während die queren Kerne der Media vollständig durch längliche oder ovale Fettanhäufungen ersetzt würden. In anderen Fällen war freilich auch in der Intima, selbst in der Adventitia Fett eingelagert, und der hierbei unausbleibliche Elasticitätsverlust führte theils zu ausgedehnten oder beschränkten, auch rosenkranzförmigen Erweiterungen — theils auch zu Ruptur der inneren Häute, wobei die stark gespannte Adventitia bei leichtestem Druck ebenfalls riss und das Fett aus dem Gefässlumen hinausgelangen liess. Diese Formen und die oben geschilderten Aneurysmata spuria von Kölliker und Pestalozzi stehen sich also sehr nahe. Moosherr beobachtete sie im Ganzen 28 mal, häufiger bei Individuen mittleren Alters als bei Kindern und Greisen, theils mit, theils ohne atheromatöse u. s. w. Veränderungen an den grösseren Arterien; nur 3 Fälle betrafen Apoplectiker, im Alter von 20 und 32 Jahren, und zwar waren es in einem Falle besonders die durch den Heerd selbst gehenden kleinen Arterien, welche die obigen Erscheinungen darboten, gleichzeitig mit Obliteration der Art. fossae Sylvii und Mitralstenose; im zweiten Falle erfolgte der Tod durch Perforation der atheromatös entarteten Art. basilaris. — Todd sah gleichfalls diese fettige Degeneration kleiner Hirnarterien mehrmals in den Leichen von Apoplectikern: einmal bei capillärer Apoplexie auch in den die Erweichungsheerde durchziehenden Capillargefässen[2]). Besonders instructiv ist ein Fall von einer 54jährigen Frau, die am Tage nach einem apoplectischen Insult gestorben war und Bluterguss im rechten Corpus striatum, sowie Erweichungsheerde in der Umgebung (Thalamus) zeigte: hier fanden sich fast alle klei-

[1]) Moosherr, Ueber das path. Verhalten der kleineren Hirngefässe. Diss. inaug. Würzburg 1854. S. 8 ff.

[2]) Todd, Clinical lectures on paralysis, disease of the brain and other affections of the nervous system. Lond. 1854. p. 121 ff.

neren Gefässe in den Erweichungsstellen mit Fettkügelchen bedeckt, die hier und da in dunkleren Massen angehäuft das ganze Lumen erfüllten, sich in Aether lösten, und nach Verdunstung desselben einen griesigen Fleck auf dem Objectglase bildeten; mit Essigsäure erschienen die Gefässwandungen und die Kügelchen heller, von Muskelfasern war aber keine Spur wahrzunehmen, so dass augenscheinlich auch hier von den muskulösen Elementen die Fettmetamorphose ausgegangen war [1]). Todd bringt diese Degenerationen mit dem atheromatösen Prozesse in Verbindung, aber wohl mit Unrecht; dagegen spricht schon, dass unter den 28 Fällen von Moosherr ein nicht geringer Theil bei jungen Leuten, 6 sogar bei Kindern vorkamen, während die atheromatösen Zustände doch wesentlich (wenn auch nicht ausschliesslich) dem höheren Lebensalter angehören; es spricht ferner dagegen das von Paget, Moosherr und Todd selbst beobachtete Uebergreifen des Prozesses auf Capillaren und kleine Venen — und vor Allem seine nicht seltene Beschränkung auf die muskuläre Media, bei völliger Integrität der an atheromatösen Erkrankungen doch stets primär betheiligten Intima. Somit würden wir also den zuletzt beschriebenen Affectionen der kleineren Hirngefässe ihren Platz nicht unter den Folgezuständen der von Virchow so genannten Endarteriitis chronica, sondern bei der ohne ein irritatives Stadium einhergehenden, passiven Fettdegeneration anzuweisen haben. Dass es natürlich andererseits auch Fälle giebt, wo eine passive Fettmetamorphose der Media im Gefolge atheromatöser (endarteriitischer) Zustände der Intima auftritt: davon ist bereits oben mehrfach die Rede gewesen.

Ausser der erwähnten Ectasia dissecans fand Virchow an kleinen Hirnarterien noch eine andere Form der Erweiterung, die er als Analogon zu Cruveilhier's „anévrysme sous l'aspect d'ampoules" als ampulläre Ectasie bezeichnete [2]). Sie fand sich, bald spindelförmig, bald als einseitige Ausbuchtung — bald vereinzelt, bald perlschnurartig mit engeren Intervallen — bes. an den feineren (höchstens 0,5 Linie dicken) Arterien der Pia mater, welche

[1]) Ibid. p. 194 ff. — Andere Fälle p. 184 ff., 245 etc.

[2]) Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Archiv III. S. 443 ff.

die zwischen die Gyri eingehenden Fortsätze dieser Membran begleiteten und vorzugsweise bei bejahrten Individuen: die Aneurysmen selbst waren theils beinahe mikroskopisch, theils von Hirsekorngrösse. In frischen Fällen war keine Structurveränderung vorhanden; alle Häute nahmen an der Erweiterung Theil (also Aneurysmata vera totalia) und mit Essigsäure erschienen zahlreiche, bes. der Media angehörige Kerne: in älteren Fällen dagegen zeigte sich die mittlere Haut mehr oder weniger atrophisch, wobei die betreffenden Stellen schon für's unbewaffnete Auge nicht roth, sondern weisslich und opak erschienen und unterm Mikroskop eine granulöse, stark lichtbrechende Substanz, zum Theil auch die bekannten Fettkügelchen etc. theils im Canal des Gefässes, theils und besonders aber innerhalb der Häute selbst eingelagert darboten. Wie sehr diese Vorgänge sowohl Stagnationen des circulirenden Blutes (durch Verstopfung des Lumen mit Fettmasse) als auch Hämorrhagien begünstigten, liegt auf der Hand. Auffallend erscheint es, dass hier die Atrophie und Fettmetamorphose der Media der Gefässerweiterung offenbar nicht vorangegangen, sondern erst gefolgt war; allein es ist durch Virchow hinreichend nachgewiesen, wie jede dauernde Erweiterung des Lumen eine veränderte Ernährung der Wandelemente nach sich ziehen kann [1]). Die Erweiterung, mag sie nun von verstärktem Seitendruck des Blutes, oder von verminderter Elasticität und Contractilität der Gefässhäute und verminderter Resistenz der Umgebung herrühren, kann sich durch eine (meist auch mit Verlängerung und Schlängelung des Gefässrohrs verbundene) Hypertrophie der Wandelemente compensiren, wie eine von Insufficienz der Aortenklappen oder Stenose des Ostium aorticum herrührende Dilatation des linken Ventrikels durch consecutive Hypertrophie desselben: allein statt letzteren Vorgangs kann auch, bes. unter dem Einfluss ungünstiger Allgemeinzustände, eine fettige Degeneration der Herzmuskulatur und entsprechend an den Arterien eine Atrophie oder Fettmetamorphose der Ringfaserhaut, somit statt einer Compensation ein neues Krankheitsmoment hinzutreten.

[1]) Ibid. S. 452 ff. — V. specielle Path. und Th. S. 240 u. s. w.

Wir kommen nun zu den mit der Apoplexie zusammenhängenden Veränderungen der grösseren Hirnarterien. Bei diesen ist unter den passiven Prozessen die Petrification (Verkalkung) am häufigsten, unter den activen die Ossification als Ausgang chronischer Endarteriitis (Arteriosklerose). Verkalkung und Ossification wurden früher oft zusammengeworfen; wie sie sich unterscheiden, s. Virchow, Cellularpath. S. 332, Ges. Abhandl. S. 504. Die ungemeine Häufigkeit dieser Zustände an den Hirnarterien in Verbindung mit Hämorrhagie, bes. bei Greisen, ist uns schon in den Durand-Fardel'schen Tabellen entgegen getreten und wird sich auch aus den unsrigen (s. u.) ergeben. Nach Rokitansky befällt der atheromatöse Prozess mit seinen Folgezuständen nächst der Aorta ascendens und abdominalis, der Lienalis, Iliaca und Cruralis keine Arterien des Körpers häufiger, als den innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Theil der Carotis int. und der Vertebralis sammt ihren beiderseitigen Verzweigungen (Günsburg sah dagegen unter 64 Fällen von diffuser Atheromasie nur 7 mal die Hirnarterien betheiligt) [1]). Der directe Einfluss dieser Vorkommnisse gerade an den grösseren Hirnarterien auf Hämorrhagie darf jedoch nicht überschätzt werden: im Ganzen kommt es selten zur Berstung einer derselben, und wo dies noch verhältnissmässig am häufigsten geschieht, nämlich bei Aneurysmen (s. u.), da ist keineswegs in der Mehrzahl der Fälle eine atheromatöse oder anderweitige Erkrankung der Gefässhäute als primäres Leiden nachweisbar. Viel grösser ist die directe Wichtigkeit jener Veränderungen für die Entstehung der (weissen oder gelben) Hirnerweichung, da durch Verengung und Verstopfung des Lumen etc. leicht Ernährungsstörungen in den betreffenden Hirnprovinzen eintreten. Indirect mögen sie jedoch auch bei der Genese der Hirnhämorrhagie in mehrfacher Weise mitwirken, indem einmal der in den grossen Arterien an der Basis auftretende Krankheitsprozess sich theils unmittelbar auf die feineren Verzweigungen fortsetzt, theils besonders gern mit passiver Fettdegeneration und den oben geschilderten Formen der Ectasie an den letzteren vergesellschaftet — andererseits aber die, nicht selten durch endogene Thrombenbildung noch gesteigerten, Veren-

[1]) Günsburg, Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane. Breslau 1856. S. 226.

gungen und Verstopfungen sclerotischer, verknöcherter oder verkalkter Basalarterien in anderen Zweigen collaterale Fluxion und durch verstärkten Seitendruck Erweiterung, somit ebenfalls Ernährungsstörungen und endlich Ruptur hervorrufen mögen. Wenigstens sprechen für diese Erklärung die nicht seltenen Fälle, wo neben Embolie oder Thrombose grösserer Hirnarterien auch Hämorrhagie vorgefunden wird, wie sie u. A. Meissner[1]) (unter 24 Fällen von Apoplexia ischaemica 3 mal), Hasse u. s. w. beobachtet haben; sowie die mit Tumoren, Hirnabscessen u. s. w. combinirten Blutergüsse in entfernten Hirntheilen, wovon namentlich Lebert[2]) 5 sehr instructive Beispiele aufzählt. Die untenstehende Tabelle enthält auch mehrere hierher gehörige Fälle: Sarcoma haemorrhagicum in der linken Hemisphäre und Extravasat in der anderen Hirnhälfte; ferner drei Beispiele von gleichzeitiger Apoplexia ischaemica und sanguinea: in allen dreien war das Herz nicht hypertrophisch, im Gegentheil klein und atrophisch, mit Endocarditis an der Mitralis oder den Aortenklappen; zweimal bestanden sehr diffuse Verkalkungen und Sklerosen an den Basalarterien, im dritten Falle fehlten diese gänzlich; hier fand sich neben Embolie der linken Art. fossae Sylvii ein Bluterguss im linken Linsenkern, und es wäre also wohl möglich, dass die collaterale Fluxion dabei eine nicht unwichtige Rolle gespielt hätte.

Die Ectasia dissecans scheint an den grossen Arterien der Hirnbasis sehr selten vorzukommen; Klob beobachtete dieselbe zweimal an der Basilaris, bei Individuen, die an Haemorrhagia intermeningea starben; in einem dritten Falle waren bei der Art. fossae Sylvii Intima und Media zerrissen und (wie nach Anlage einer Ligatur) einwärts umgekrämpt, so dass durch Obturation des Gefässlumen Apoplexia ischaemica entstanden war[3]). — Ruptur der grossen Basalarterien ohne vorgängige Aneurysmenbildung ist gewiss äusserst selten; ein Beispiel von lethaler Hämorrhagie durch

[1]) Meissner, Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. Schmidt's Jahrbücher 1861. No. 1.

[2]) Lebert in Virchow's Archiv III. 1851. S. 541 ff.

[3]) Klob, Zur spontanen Zerreissung kleinerer Arterien. Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte 1860. No. 49.

Zerreissung der Carotis int. finden wir schon bei Morgagni [1]). Günsburg citirt 3 Fälle aus englischen Autoren, wo die Basilaris, angeblich während Ausübung des Coitus, zerrissen sein soll [2]).

Von den wahren Aneurysmen der grösseren Hirnarterien waren bis vor ungefähr einem Decennium erst sehr wenige Fälle bekannt: was nicht Wunder nehmen darf, da, wie wir oben gesehen, die ganze Pathologie der Hirngefässe noch ziemlich jung ist, und da, wie Hirsch bemerkt, Apoplectische überhaupt selten in die Hospitäler kommen, in der Privatpraxis aber, schon wegen der anscheinenden Sicherheit der Diagnose, nicht leicht obducirt werden. Uebrigens mögen, bei der Flüchtigkeit früherer Sectionen, manche kleinere Aneurysmen auch nicht bemerkt und durch das Extravasat etc. verdeckt worden sein. Der erste Hinweis auf die Möglichkeit von Hirnaneurysmen bei Apoplexie rührt, wie wir oben sahen, von Morgagni her; die ersten Fälle scheinen Bright (1828) und Jennings veröffentlicht zu haben: dann folgten mit einzelnen Beobachtungen Gordon, Corfe, Kingston, Ruschenberger, Lager, Serres, Pfeufer [3]), Hodgson [4]), van der Byl, Flandin, Delpech, Barth u. s. w., bis endlich Crisp [5]), Lebert [6]), Günsburg [7]), Gull [8]) u. A. eine grössere Anzahl von Beispielen zusammenstellten.

Die Aneurysmata vera sind jetzt wohl bei allen grösseren Hirnarterien constatirt worden. Von 33 Fällen, die H. Meissner zusammenstellt, kommen 13 auf die Basilaris, 9 auf die Cerebralis media, 2 auf die Cer. ant., 4 auf die Comm. ant., 1 auf die Cer. post. [9]). — Ferner beschrieb Barth [10]) einen Fall an der Comm.

[1]) Morgagni l. c. Cap. II. Art. 20.
[2]) Günsburg l. c. S. 220.
[3]) Pfeufer in Henle u. Pfeufer's Zeitschr. I. S. 29.
[4]) Hodgson, Diseases of the arteries. p. 76.
[5]) Crisp, Krankheiten der Blutgefässe, deutsch. Berlin 1849.
[6]) Lebert, Krankheiten der Blutgefässe. Virchow's spec. Path. u. Th. V. 2. Abth. Erlangen 1855. S. 33 ff.
[7]) Günsburg l. c. S. 219 ff.
[8]) Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1860. No. 6. S. 290 ff.
[9]) Meissner, ibid.
[10]) Lebert, l. c.

post., Ogle [1]) an der Art. cerebelli ant. und med., Gull [2]) an der Art. cerebelli inf., Günsburg [3]) an der Vertebralis, Carron de Villars [4]) an der Ophtalmica; Brinton [5]) sah 8mal Aneurysmen der Carotis int. neben der Sella turcica, Leubuscher [6]) ein Aneurysma der Art. fossae Sylvii, wovon auch ich auf der Frerichsschen Klinik ein Beispiel beobachtet habe (s. u.). Die umfangreichen Crisp'schen Tabellen beweisen, dass das Leiden bei Männern zwischen 40 und 60 Jahren am häufigsten ist (von 61 Fällen 30, also 49,2 pCt.), und bei Männern häufiger als bei Frauen (im Verhältniss von 36 : 25); übrigens kommen auf 100 Hirnaneurysmen 132 an der Aorta thoracica, 61 an der Femoralis, 133 an der Poplitea und 13 an der Carotis communis.

Für die Frage des Zusammenhanges der Hirnaneurysmen mit dem atheromatösen Prozess und anderen Arterienerkrankungen ist nur eine sehr geringe Zahl von Beobachtungen nutzbar. Ich habe 12 genauer beschriebene Fälle in dieser Beziehung verglichen; 1 ist von Günsburg, 2 sind von Ogle, 2 von Bristowe, 6 von Gull bekannt gemacht; einen habe ich selbst mitbeobachtet. In Günsburg's Falle bestanden bei einem 42jährigen Manne 3 Aneurysmen an der Vertebralis sin. von Muskatnuss- bis Taubeneigrösse; die Wände des Sacks wurden nur durch Adventitia und Media gebildet, die Intima war „in eine structurlose Masse" verwandelt. — In beiden Fällen von Ogle [7]) (Aneurysmen der Art. cerebelli ant. und inf. bei Frauen von 46 und 56 Jahren) waren die grösseren und kleineren Arterien an der Basis in ausgedehnter Weise atheromatös erkrankt. — Bristowe [8]) fand bei einem 60jährigen Apoplectiker ein geborstenes Aneurysma von Bohnengrösse an einem Aste der Communicans ant. und ein zweites,

[1]) Schmidt's Jahrbücher 1861. No. 1. S. 44.
[2]) Ibid. 1860. l. c.
[3]) Günsburg S. 219.
[4]) Vgl. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. 4te Aufl. Wien 1860. S. 226.
[5]) Brinton in Transact. of the path. soc. III. p. 49.
[6]) Leubuscher, Path. u. Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1854. S. 219.
[7]) Ogle, Med. chir. Transact. 1859. Vol. XL. p. 403 ff.
[8]) Bristowe, Transact. of the path. Soc. Vol. X. p. 3 ff.

erbsengrosses an der Cerebralis sin., Vertebrales und Basilaris waren in starre, opake, gelbliche Cylinder verwandelt, die Verzweigungen der Basilaris und der Carotis int. sämmtlich atheromatös, in den Corpora striata mehrere alte apoplectische Cysten, die Aorta mit atheromatösen und Kalkablagerungen besetzt. Im zweiten Falle, der einen Mann von 56 Jahren betraf, war an einem Aste der linken Art. cerebelli sup. ein spindelförmiges Aneurysma von der doppelten Grösse eines Weizenkorns, von dem mehrere verknöcherte Zweige ausgingen; die Wände des Sacks waren verdickt und verhärtet, die Arterien an der Basis mit ihren Verzweigungen sämmtlich atheromatös, im rechten Corpus striatum eine Cyste, das Herz gross, die Innenfläche der Aorta mit zahlreichen Knochenplättchen und Atheromflecken bedeckt. — Unter den 6 Beobachtungen von Gull sind nur 2, wobei gleichzeitige pathologische Veränderungen der übrigen Hirnarterien constatirt wurden; einmal zeigte sich (bei einem Aneurysma im Pons Varolii) die Basilaris stellenweise fettig degenerirt: sodann waren bei einem geborstenen Aneurysma der Art. cerebelli med. die übrigen Arterien atheromatös erkrankt, die Wände des Sacks selbst aber vollkommen durchsichtig und frei von jeder Degeneration, so dass Gull das Aneurysma für ein älteres und vielleicht angeborenes Leiden halten zu müssen glaubt. — In dem jüngst auf der Frerichs'schen Klinik vorgekommenen Falle waren die Wände des Sackes beträchtlich verdickt, die Basalarterien aber nicht entartet; der linke Herzventrikel in geringem Grade hypertrophisch (Stenose der Mitralis, Concretionen an den Aortenklappen). S. u. Tab. Fall XLI. — Im Ganzen boten also unter diesen 12 Fällen die Wände des aneurysmatischen Sackes selbst nur 4 mal entsprechende, mit Atherom zusammenhängende Degenerationen dar; 4 mal zeigten sich bloss die übrigen grösseren Hirnarterien erkrankt; 4 mal war weder das Eine noch das Andere der Fall. Somit war in zwei Dritteln der Fälle dies Causalmoment für die Entstehung des Aneurysma nicht verwerthbar: doch mit diesem negativen Resultate müssen wir uns begnügen; ein positiver Nachweis der anderweitigen Ursachen ist vor der Hand gänzlich unmöglich. Die von Einigen angeschuldigte Erweichung und Atrophie der umgebenden Hirntheile ist einerseits

nicht immer vorhanden, andererseits gewiss mehr eine Folge des Aneurysma, d. h. des von demselben ausgeübten Druckes oder der begleitenden Thrombose. — Der von Gull angenommene congenitale Ursprung ist zunächst keine Erklärung, sondern nur ein Zurückdatiren der in Rede stehenden Frage; sodann lehren die Crisp-schen Tabellen, dass Hirnaneurysmen bei Erwachsenen zwischen 40 und 60 Jahren am häufigsten sind und vor dem 25. Jahre überhaupt zu den Ausnahmen gehören. — Auch die von Meissner urgirte traumatische Entstehung mancher Hirnaneurysmen durch Kopferschütterung, Fall u. s. w. ist unbewiesen, und bei der geschützten Lage jener Gefässe a priori wenig wahrscheinlich. Kurz, ein non liquet ist hier vollständig am Orte.

Der häufigste Ausgang der Hirnaneurysmen ist der in Ruptur, in lethale Haemorrhagia cerebri. Unter den 6 citirten Beobachtungen von Gull endeten 5 mit Ruptur; unter 35 von Meissner bes. aus englischen Autoren zusammengestellten Fällen 27 (also 77,2 pCt.). Wie die Ruptur in jedem einzelnen Falle zu Stande kommt, ist nicht immer ersichtlich: bald mag, wie in 2 Beispielen von Gull [1]) die verminderte Resistenz der Umgebung vorzugsweise dazu beitragen, bald die excessive Verdünnung der Wandungen durch atheromatöse oder fettige Degeneration, bald die durch Herzhypertrophie u. s. w. verstärkte Spannung im Aortensystem, oder collaterale Fluxion im Verein mit der schon bestehenden Elasticitätsverminderung. Zuweilen liegt anscheinend gar keine Ursache der Ruptur vor, bes. wenn die Anamnese ergiebt, dass das Leiden bereits ein altes und viele Jahre ohne lebensgefährliche Erscheinungen getragenes ist. Auf die sehr reichhaltige und interessante Symptomatologie und Verlaufsgeschichte der Hirnaneurysmen einzugehen, ist hier nicht gestattet.

Ueberblicken wir noch einmal die Reihe der hier flüchtig geschilderten Erkrankungen kleinerer und grösserer Arterien, so stossen wir — manche noch dunkle Fälle von Hirnaneurysma ausgenommen — überall auf Vorgänge, welche die elastischen oder contractilen Gewebselemente in hohem Grade alteriren, die Brüchigkeit der Gefässwände erhöhen und ihre Widerstandskraft gegen das andringende Blut mehr oder weniger herabsetzen. Zwar bleibt die Ad-

ventitia sehr gewöhnlich bei diesen Prozessen intact; doch auch sie vermag, zumal bei den feineren Arterien (wo sie keine elastischen Elemente enthält, sondern nur eine dünne, homogene, strukturlose Membran darstellt) nur ein gewisses Maass der Ausdehnung zu ertragen, ohne zu bersten. Daher sagt Virchow: „Wie aber auch diese Störungen entstanden sind, fast immer bringen sie nach und nach Zustände der Unelasticität und der Brüchigkeit mit sich, so dass sie bald direct, bald durch die Vermittelung von Aneurysmenbildung zur Berstung führen. Letztere findet sich, wie ich gezeigt habe, auch an sehr kleinen Gefässen, und insbesondere die Hirnapoplexien verdanken ihnen viel häufiger, als man bis jetzt annimmt, ihre Entstehung“ [1]. — Uebrigens hat schon Rokitansky darauf aufmerksam gemacht, dass die Zerreissung so zahlreicher Gefässe, wie sie bei jedem einigermaassen umfänglichen Heerde stattfindet, nicht in ihrer Gesammtheit eine primitive ist, sondern die meisten Gefässe erst secundär mit der Zertrümmerung des Gehirns durch das heranwachsende Extravasat zerrissen werden [2]. (Es kommt also zur spontanen oder organischen Hämorrhagie gleichsam noch eine traumatische). Endlich muss darauf hingewiesen werden, dass eine angeborene Enge und Feinheit des ganzen Gefässsystems gewiss auch bei manchen Fällen von Hirnblutung als prädisponirendes Moment mitwirkt, mag sie sich nun, wie Virchow dargethan, frühzeitig mit Fettmetamorphose combiniren [3] oder nicht. (Manche Fälle von Hirnaneurysmen, namentlich im jugendlichen Alter, mögen mit angeborener Dünne der Wandungen zusammenhängen). Bei vielen Infectionskrankheiten (Skorbut, Purpura, acuten Exanthemen, Malaria, Typhus, Septicämie oder Ichorämie) scheinen unter Umständen die Gefässe brüchiger zu werden, ohne dass entsprechende Structurveränderungen sich nachweisen liessen: im Laufe dieser Krankheiten kommt es auch öfters zu Haemorrhagia cerebralis oder meningea. Bei der eigentlichen Hämophilie ist dagegen nur ein, nicht einmal recht beglaubigtes, Beispiel von Haemorr-

[1]) Virchow, Specielle Path. und Ther. I. S. 241.
[2]) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 1856. II. S. 449.
[3]) Virchow l. c. S. 240.

hagia cerebri bekannt [1]). — Bei angeborener Syphilis der Kinder (im Alter von 3—4 Monaten) fand Moosherr mehrmals die kleinen Hirnarterien fettig degenerirt; die hier zuweilen auftretenden lethalen Hirnblutungen (s. u. die Tabelle) dürften daher vielleicht auf derartigen Gefässerkrankungen beruhen.

Nachdem wir die pathologischen Zustände der Hirnarterien in ihrer Bedeutung für die Genese der Apoplexia sanguinea kurz gemustert, kommen wir auf den erst in neuester Zeit richtiger gewürdigten Einfluss der Herzhypertrophie zurück. — Wir haben schon oben angeführt, dass erst Bizot genaue Durchschnittsbestimmungen für die Dicke der Herzwandungen an den verschiedenen Stellen (Ventrikeln, Atrien) mit Rücksicht auf Geschlecht und Alter aufgestellt hat, und dass seitdem die Angaben über Herzhypertrophie bei Sectionsberichten an Zuverlässigkeit gewonnen haben. Allein eine zweite Klippe lag noch darin, dass nicht überall, wo die Herzwandungen verdickt sind, eine wirkliche Hypertrophie der Muskelbündel vorhanden zu sein braucht: theils kann von vornherein eine excessive Fettentwickelung, wie sie bes. bei senilen und kachektischen Individuen, Potatoren u. s. w. vorkommt, dasselbe Bild liefern — theils können die anfangs in der That hypertrophischen Muskelbündel secundär fettig entarten (die sog. Hypertrophia spuria), und dadurch den compensirenden Effect der wahren Hypertrophie vollständig aufheben. Mit Recht sagt daher Walshe [2]): „We now know, that the available muscular substance may be less than natural in such hearts encroached upon and improverished, as it is by accumulating fat. — True the action felt in the praecordial region of a fat-infiltrated heart may be agitated and forcible, but violence of impulsion does not signify power of propulsion“ u. s. w.

Ausser diesen, so zu sagen materiellen Irrthümern verfielen die älteren Autoren noch in einen anderen, mehr ideellen, dessen Berichtigung ebenfalls erst neuesten Datums ist. Man meinte näm-

[1]) Virchow l. c. S. 265 Anm.

[2]) Walshe l. c. p. 642.

lich, bei jeder Zusammenziehung eines hypertrophischen linken Ventrikels müsse ein abnorm grosses Blutquantum in das Aortensystem entleert und somit ein, bes. in der oberen Körperhälfte fühlbarer Zustand activer Hyperämie oder Congestion hervorgerufen werden. Dies wäre richtig, wenn die Hypertrophie nicht von einem anderweitigen organischen Leiden, sondern von einer Plethora oder einer verstärkten Innervation abhinge: was man mit Bouillaud als primitive (oder reine) Hypertrophie bezeichnen kann. Diese Form der Hypertrophie ist aber unsicher und jedenfalls sehr selten; Hope und Piorry lassen sie durch starke Muskelanstrengung bisweilen entstehen; Baur [1]) erklärt sie zwar, bes. bei jugendlichen Individuen, für häufiger und will sie in kurzer Frist 18 mal beobachtet haben, allein keiner dieser Fälle ist durch Section bekräftigt; Duchek [2]) diagnosticirte unter 10000 Fällen nur 4 mal eine anscheinend reine Hypertrophie, wovon 2 zur Obduction gelangten und (wahrscheinlich angeborene) Enge der Aorta ergaben, so dass die Hypertrophie hierauf zurückgeführt werden konnte. Wie dem auch sei, so besitzen wir aus neuerer Zeit keine gut constatirte Beobachtung von Complication dieser sog. reinen Hypertrophie mit Apoplexia sanguinea, und die Existenz einer Plethora universalis im Sinne der Alten, von der sie vorzugsweise abhängen sollte, findet heutzutage überhaupt nicht mehr viel Glauben (s. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Path. und Th. I. p. 238), wenigstens sofern es sich nicht um eine bloss vorübergehende, sondern dauernde Ueberfüllung des gesammten Gefässsystems handelt.

Wir haben es also hier ausschliesslich mit der secundären oder consecutiven Herzhypertrophie zu thun, die durch Circulationshindernisse im Centrum oder an der Peripherie hervorgerufen wird. Die gewöhnliche centrale Ursache linksseitiger Herzhypertrophie ist bekanntlich Insufficienz der Aortenklappen oder Stenose des Ostium aorticum, seltener flüssiges pericardiales Exsudat. In allen diesen Fällen wird nun, wie Traube in überführender Weise dargethan hat, bei der consecutiven Hypertrophie die normale mittlere Span-

[1]) Baur, Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. inaug. Giessen 1860.

[2]) Duchek in Wiener med. Jahrbücher 1861. Heft 1. S. 82.

nung im Aortensystem nicht erhöht, bleibt im Gegentheil eher etwas vermindert. Die Hindernisse, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels ins Aortensystem widersetzen, bewirken zunächst das Eintreiben einer abnorm geringen Blutwelle, somit eine bedeutende Herabsetzung der mittleren Spannung im Aortensystem und eine Erhöhung derselben im Venensystem [1]). Durch die compensirende Hypertrophie wächst allmälig das entleerte Blutquantum und die arterielle Spannung im grossen Kreislauf, kehrt aber selten wieder ganz bis zur Norm zurück, zumal der Effect der Hypertrophie durch die meist gleichzeitig bestehende mechanische Dilatation des linken Ventrikels geschmälert wird; denn „auf je weniger Moleküle sich eine gegebene Kraftmenge vertheilt, desto grösser muss die Wirkung ausfallen, die sie auf jedes einzelne ausübt, d. h. die Beschleunigung, die sie den einzelnen Molekülen ertheilt — und umgekehrt." Um also die Kraftmenge des Ventrikels überhaupt zu steigern, muss die Dicke seiner Wandungen in erheblicherem Maasse zugenommen haben, als seine Capacität: was Rokitansky als „excentrische Hypertrophie im engeren Sinne" der bloss „activen Erweiterung" gegenüberstellt. — Die aus Insufficienz der Aortenklappe oder Stenose des Aortenostium resultirende Hypertrophie ist daher kaum jemals im Stande, die Entstehung von Hirnhämorrhagie durch Erhöhung der mittleren Spannung im Aortensystem zu begünstigen: und noch weniger vermag dies begreiflicherweise die mit Leiden der Mitralis combinirte, meist totale Herzhypertrophie, wobei erfahrungsgemäss viel seltener eine erträgliche Compensation zu Stande kommt und die Kranken rascher zu Grunde gehen, als bei einfacher Insufficienz der Aortenklappen [2]). — Wenn demungeachtet bei Sectionen von Apoplectischen oft Leiden der Aortenklappen oder Mitralis mit consecutiver Herzhypertrophie gefunden werden, so liegt dies an der Häufigkeit der Complication von Endocarditis valvularis mit chronischer Endarteriitis (diffuser Arteriosklerose), welche letztere wir als eins der wichtigsten Entstehungsmomente für Apoplexie kennen gelernt haben.

[1]) Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. S. 17 ff.

[2]) Ibid. S. 25.

Auf die fast vollkommene Analogie beider Processe hat bekanntlich Virchow aufmerksam gemacht (s. Cellularpath. p. 330 etc.).

Wir kommen nun auf die aus peripherischen Anlässen hervorgehende Hypertrophie des linken Ventrikels, wobei das betreffende Circulationshinderniss theils in den Capillaren, theils in den Arterien des grossen Kreislaufs gelegen sein kann. Von derartigen capillären Hindernissen, wie sie beim kleinen Kreislauf als Ursache rechtsseitiger Herzhypertrophie längst bekannt waren, wusste man bis vor einigen Jahren noch nichts, und Rokitansky sagt [1]: „Mechanische Hindernisse in der Capillarität des Aortensystems sind kaum je streng anatomisch nachweisbar". — Traube [2]) wies zuerst nach, dass das Zugrundegehen zahlreicher Capillaren und Bellini'scher Röhren im dritten Stadium der chronischen Nephritis (bei der sog. Granularatrophie der Nieren) eine der häufigsten Ursachen von Hypertrophie des linken Ventrikels bildet, indem der verminderte Abfluss ins Venensystem und die verminderte Urinausscheidung die mittlere Spannung im Aortensystem erhöhen, somit die Entleerung des linken Ventrikels erschweren, und erst mechanische Dilatation, dann compensirende Hypertrophie veranlassen. Diese Hypertrophie findet sich in 94 pCt. aller Fälle von Granularatrophie der Nieren und ebenso bei der Schrumpfung, welche die amyloide Degeneration dieses Organs begleitet. Hier ist also, umgekehrt wie bei dem centralen Ursprung der Hypertrophie, die mittlere Spannung im Aortensystem von vornherein erhöht; und wenn auch anfangs der Effect der mechanischen Dilatation des linken Ventrikels zu überwinden ist, so bleibt doch bei ausgebildeter Hypertrophie die Spannung immer eine abnorm grosse. Diese Formen sind also geeignet, die Anlage zu Hirnhämorrhagie zu steigern, oder selbst bei mangelnder Anlage jene hervorzurufen, zumal da eine dauernde Spannungszunahme leicht Relaxation und Atonie der Gefässwände, sowie tiefere Ernährungsstörungen derselben bewirkt [3]), wie Diettrich an der Lungenarterie auf schlagende Weise

[1]) Rokitansky l. c. S. 260.
[2]) Traube l. c. S. 59 ff.
[3]) Virchow, Spec. Path. und Ther. I. S. 240.

dargethan hat. — Uebrigens kommen nach van der Byl zwei Drittel aller Herzhypertrophien auf Granularatrophie der Nieren (?)[1].

Die in den Arterien des grossen Kreislaufs selbst liegenden peripherischen Anlässe linksseitiger Herzhypertrophie sind: Stenose, Obliteration, Aneurysmen der Aorta — und diffuse Arteriosklerose. Die Letztere ist ein sehr häufiges Entstehungsmoment der Hypertrophie, wie Todd, Günsburg, Traube u. A. durch Beobachtungen bestätigt haben. So sagt Todd[2]: „a morbid state of the arteries is a fruitful source of hypertrophy of the heart“ u. s. w. Traube wies auch bei einer, von diffuser Arteriosklerose abhängenden Herzhypertrophie die Erhöhung der mittleren Spannung an der Radialis mit dem Marey'schen Sphygmographen direct nach; die von demselben gezeichneten Pulscurven gaben die Criterien abnorm grosser Spannung: langsames Ansteigen, geringe Amplitude, und fast gar keine Dicrotie der absteigenden Curve[3].

Ein Beispiel von Stenose der Aorta ascendens mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels berichtet u. A. Günsburg; zwei ähnliche Fälle, wobei der Tod durch Hämorrhagie im Kleinhirn erfolgte, Duchek (s. o.). Dass auch hier die mittlere Spannung im Aortensystem zunehmen muss, versteht sich von selbst.

Während wir also die Hypertrophie, welche Klappenfehler des linken Herzens compensirt, absolut ausschliessen, müssen wir die bei peripherischen Kreislaufshindernissen, bes. Nierenatrophie, auftretende als eins der wichtigsten Momente für Hirnhämorrhagie gelten lassen[4]. Uebrigens erscheint auch die aus Nierenleiden hervorgehende Hypertrophie häufig mit Degenerationen im Aortensystem combinirt: mag nun eine Kachexie allein das gemeinschaftliche Band zwischen dem Nierenleiden und der Gefässerkrankung darstellen, oder mag die permanent gesteigerte Spannung im Aortensystem erst diese Degenerationen nach sich ziehen. — Auch die von Todd (l. c. p. 116) gegen den Einfluss der Herzhypertrophie erhobenen Einwände fallen gänzlich fort, wenn man die Traube'sche

[1]) van der Byl, Transact. of the path. soc. of London. Vol. IX.
[2]) Todd l. c. S. 176.
[3]) Traube, Med. Central-Zeit. 1860. No. 95.
[4]) Traube, Deutsche Klinik 1859. No. 47 etc.

Erklärung acceptirt, dass die permanente Erhöhung der mittleren Spannung es sei, wodurch die Entstehung der Apoplexia sanguinea von Seiten des Herzens begünstigt werde. Man könnte noch die Frage aufwerfen, warum gerade im Gehirn vorzugsweise durch jenen, doch auf das ganze Aortensystem wirkenden Einfluss Blutungen entstehen sollten? Hierbei müssen wir uns zunächst freilich auf die dünneren Wandungen der Hirnarterien und auf die oben erwähnte Häufigkeit ihrer atheromatösen und sonstigen Erkrankung berufen; doch ist es ein Factum, dass auch in anderen Organen im Verlauf einer mit erhöhter Spannung einhergehenden Hypertrophie des linken Ventrikels nicht selten Blutungen vorkommen. Wenn wir auch die von Bamberger im Verlauf Bright'scher Nierenkrankheit 5 mal beobachtete Peliosis rheumatica schwerlich hierher rechnen dürfen, so wies doch Traube auf die Häufigkeit eines mit punktförmigen Blutextravasaten um die Papille herum beginnenden Retinaleidens im dritten Stadium einer durch Herzhypertrophie compensirten Nephritis oder amyloiden Nierendegeneration hin, und meinte, dass die abnorm hohe Spannung des Aortensystems, die sich in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt, hier wie im Gehirn das prädisponirende Moment für die Zerreissung der Gefässe abzugeben scheine [1]). Er selbst gebot bereits vor 2 Jahren über 8 Fälle dieser Complication [2]); ich kann hinzufügen, dass ich sie seitdem in seiner Klinik zweimal (und zwar bei jugendlichen Individuen) beobachtet habe. Besonders spricht für die Traube'sche Anschauung ein auf dem Graefeschen Klinikum behandelter Fall, wobei 8 Tage nach der Entstehung jenes Retinaleidens der Tod durch Hirnhämorrhagie erfolgte. Uebrigens ist auch Sklerose oder fettige Degeneration der feineren Retinalarterien ein keineswegs seltener Befund (vgl. Schweigger Archiv für Ophthalmologie VI, p. 303).

Wir wollen nun versuchen, auch auf statistischem Wege nachzuweisen, welche Rolle die Gefässdegenerationen und die Herzhypertrophie bei der Apoplexie spielen. Es versteht sich von selbst,

[1]) Ibid. No. 31.
[2]) Ibid. No. 7, 8, 32 etc.

dass dabei nicht, wie bei früheren derartigen Tabellen (Rochoux, Durand-Fardel u. s. w.) bloss ein vereinzeltes Moment berücksichtigt werden darf, sondern Alles, was als Causa praedisponens oder efficiens betrachtet werden kann, seiner Art, seiner Intensität, seiner Entstehung und seinem wechselseitigen Zusammenhange nach möglichst erschöpft werden muss. Die vorliegende Frage anlangend, ist also hauptsächlich zu ermitteln: wie oft bei der Apoplexia sanguinea Degenerationen im Aortensystem, bes. an den Hirnarterien, ohne Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommen? — wie oft partielle oder totale, einfache oder excentrische Herzhypertrophie ohne Gefässdegenerationen, und von welchen Circulationsstörungen abhängig? — wie oft beide Momente vereinigt, und welches davon anscheinend das primäre? — wie oft endlich Hirnhämorrhagie ohne alle auffälligen Veränderungen am Herzen und an den Gefässen? — Einen Anfang zu derartigen Zusammenstellungen hat Kirkes [1]) gemacht; er will bei 22 Apoplectikern 14 mal chronische Entartung der Nieren (Atrophie?) gefunden haben, die 13 mal durch Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt war. Diese Hypertrophie war nur 4 mal mit intensiven Klappenleiden des linken Herzens verbunden; dagegen 12 mal mit krankhaften Zuständen der Hirnarterien, die Kirkes, etwas gewagt, in allen Fällen als Folgezustände der vorhandenen Hypertrophie auffasst.

Zu der nun folgenden, 42 Sectionen von Hirnhämorrhagie umfassenden Tabelle verdanke ich das Material, ausser wenigen selbstbeobachteten klinischen Fällen, ausschliesslich der Güte der Herren Professoren Virchow und Leubuscher, welche mir mehrere Jahrgänge der Sectionsprotocolle des Charité-Krankenhauses und des Berliner Arbeitshauses zur Benutzung überliessen. Indem ich Beiden für ihre bereitwillige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank ausspreche, kann ich leider nicht verhehlen, dass das Endergebniss auch dieser Tabelle kein so Vollkommenes und Abgeschlossenes ist, wie ich wünschte und hoffte. Zunächst ist die Zahl der Fälle noch zu klein; sie beweist aufs Neue die relative Seltenheit hierher gehöriger Beobachtungen in Hospitälern, da in einem Krankenhause von den Dimensionen der Charité in 3 Jahren

[1]) Kirkes, Med. times und gazette. 1855. Nov.

nur 28 an Haemorrhagia cerebri gestorbene Individuen zur Obduction gelangten. Sodann mangelt in der Mehrzahl der Fälle die mikroskopische Untersuchung der feineren Hirnarterien, die, wie wir oben gesehen, für die Aetiologie der Hirnblutungen so fruchtbringend ist. — Immerhin aber kann die Tabelle zu der noch ganz brach liegenden statistischen Lösung unserer Aufgabe einen Beitrag liefern: und dies ist der Grund, wesshalb ich sie nicht unterdrücke. Ich bemerke nur noch, dass die Fälle 1—14 den Protocollen des Arbeitshauses, 15—42 denen der Charité angehören.

1. Frau von 63 Jahren. Apoplectischer Heerd im linken Corp. striatum, Haemorrh. men., Art. basilaris mit ihren Verzweigungen atheromatös. Herz normal. Aorta asc. ebenfalls atheromatös. (Hernia incarcerata, Ulcera coli u. s. w.)

2. Mann von 32 Jahren. Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und im rechten vorderen Hirnlappen, alte apoplectische Cyste im linken mittleren Lappen; Herz gross, der linke Ventrikel sehr erweitert; die rechte Niere atrophisch, die linke fettig entartet.

3. Mann von 43 Jahren, Hämorrhagie in der linken Hemisphäre, Encephalomalacie, alle Hirnarterien atheromatös entartet. Herz voluminös, der linke Ventrikel hypertrophisch, Sclerose und Ossification an den Aortenklappen und der Mitralis, Atherom der Aorta, der Artt. coronariae cordis etc.

4. Mann von 58 Jahren, apoplectische Cyste im Corp. striatum, gelbe Erweichung in der Umgebung, Hydrocephalus int., Basilaris atheromatös. Endocarditis der Aortenklappen, leichtes Atherom der Aorta asc, Tub. pulm.

5. Mann von 59 Jahren, mehrere apoplectische Heerde im rechten mittleren Lappen, Encephalomal., die Basalarterien (besonders Art. basilaris und Fossae Sylv.) mit gelben oder weisslichen Stellen durchsetzt, leichte Spuren von Atherom an der Aorta asc.

6. Kind von 2 Monaten, Hämorrhagie in beiden Hemisphären, rothe Erweichung.

7. Frau von 78 Jahren, Bluterguss in der rechten Hemisphäre, capilläre Apoplexie der Rindensubstanz, Haemorrh. intermen., diffuses Atherom aller Hirnarterien, Ränder der Mitralis verdickt, Ossificationen an der Aortenklappe, Tub. pulm.

8. Kind von 4 Wochen, Haemorrh. cer.

9. Mann von 43 Jahren, apoplectische Höhle im rechten Corp. striatum, Arachn. chron., Herz blass, fettig.

10. Mann von 58 Jahren, Bluterguss im rechten hinteren Lappen, Erweichung in der Umgebung, beide Herzventrikel (besonders der rechte) dilatirt, Inf. haemorrh. und Emphysema pulm.

11. Mann von 70 Jahren, Haemorrh. cer., Basilaris mit ihren Verzweigungen atheromatös.

12. Mann von 57 Jahren, Bluterguss und Erweichung im rechten Corp. striatum, Haemorrh. men., Atheromflecken an der Basilaris etc., Dilatation des

linken Ventrikels, Insufficienz der Aortenklappen, Endocard. mitr., diffuses Atherom der Aorta.

13. Mann von 88 Jahren, Haemorrh. cer., Hydroceph. int., Arachn. chron., Arterien an der Basis (besonders Vertebrales und Basilaris) atheromatös, linker Ventrikel atrophisch, Endocarditis der Aortenklappen, Atherose der Aorta asc. et abdominalis.

14. Mann von 75 Jahren, Haemorrh. cer. et men., Encephalomal. flava in beiden Hemisphären, diffuse Arteriosclerose an der Basis, Herz blass, welk, der linke Ventrikel dilatirt, Ossificationen an den Aortenklappen, Atherom und Verknöcherungen an der Aorta.

15. Frau -- geborstenes Aneurysma der Art. fossae Sylvii, die übrigen Arterien gesund.

16. Mann — Apopl. cap., Stenose der Mitralis, Dilatation und Atrophie des linken Ventrikels, Melanosis pulm.

17. Frau von 45 Jahren, Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und im linken Thal. opt., Encephalomal., Sclerose und Ossification der Hirnarterien, besonders Art. fossae Sylv. und Rami comm., Stenose der Mitralis, braune Induration der Lungen.

18. Mann — Hämorrhagie im linken Corp. striatum, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels (Dicke der Wandungen = $\frac{5}{8}$ Zoll), leichte Endocarditis der Aortenklappen, Granularatrophie der Nieren.

19. Mann — Haemorrh. cer. recens, alte Heerde im Corp. call. und Fornix, Verkalkungen der Arterien an der Basis, Herz klein, schlaff.

20. Frau von 68 Jahren, Hämorrhagie der rechten Hemisphäre, Sclerose und Verkalkung an den beiden Vertebrales, den Carotides int. u. s. w., excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, geringe Endocarditis an Mitralis und Aortenklappen, ausgedehnte Verknöcherung im Arcus aortae, Sclerosen und Thrombosen an der Aorta thoracica, Granularatrophie der Nieren.

21. Frau — Hämorrhagie im linken Thal. opt., Arterien an der Basis verdickt und geschlängelt, Herz klein, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels (Wandungen $\frac{3}{8}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll dick), Aortenklappen gefenstert, sclerotische Flecken an der Aorta, besonders der abdominalis.

22. Neugebornes Kind — Haemorrh. cer., Hypertrophie des rechten Ventrikels, interstitielle Ecchymosen an den Atrioventrikularklappen, Splenisation der rechten Lunge.

23. Mann — apoplectischer Heerd im linken Corp. striat. und Thal., Sclerose der Hirnarterien.

24. Mann — Hämorrhagie in der rechten Hemisphäre, weisse Erweichung — Ossification der Carotis int., linke Vertebralis verdickt etc., fettige Entartung an der Basis der Mitralis, leichte Sclerose an der Tricuspidalis.

25. Mann — apoplectische Narben im Corp. striatum jederseits, Cyste im Pons Varolii, Hydroceph. int. — fettige Entartung der Hirnarterien und der Ophtalmica. Verdickungen der Mitralis und Tricuspidalis, leichte Verknöcherung an der Insertion der Aortenklappe, Atherom und Thrombose der Aorta asc., Ossification der Kranzarterien,

26. Mann — Haemorrh. cer., Sarcoma haemorrhagicum in der linken Hemisphäre. — exc. Hypertrophie des Herzens, Granularatrophie der Nieren.

27. Mann — Haemorrh. cer. et men. (traumat.?), Erweichung im rechten Corp. striatum, exc. Hypertrophie des Herzens, Endocarditis an den Aortenklappen, Endaortitis, Atrophie beider Nieren, besonders der linken.

28. Mann — Hämorrhagie im linken Corp. striat. und Thal., die Art. an der Basis, besonders Fossae Sylvii, hier und da undurchsichtig, weisslich — linker Ventrikel mässig hypertrophisch, Endocard. mitr. et tricuspid., Endaortitis, ausgedehnter (1$\frac{1}{2}$ Zoll lang) atheromatöser Heerd in der Art. mesenterica inf.

29. Frau — Hämorrhagie im Corp. striat., Pachymen. haemorrh. recens., die oberflächlichen Gefässe im Corp. striat. fettig degenerirt, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorta sehr erweitert (4$\frac{1}{8}$ Zoll im Umfange), ausgedehnte Endaortitis, Aneurysma cirsoides der Aorta thoracica.

30. Mann — mehrere apoplectische Cysten im Corp. striat. und thal., Encephalomal., Verkalkungen an den Carotiden und Artt. fossae Sylvii, Obliteration der linken Art. fossae Sylv., Thrombose der Profunda cer., Herz schlaff, fettig, Endocarditis mitr., Verkalkungen im Anfang der Aorta und in den Kranzarterien des Herzens.

31. Frau — Bluterguss im linken Linsenkern, Embolie der linken Art. fossae Sylv., Herz klein, fettig, Endocarditis der Aortenklappen mit Ruptur und Aneurysma interstitiale.

32. Frau — Hämorrhagie im linken Linsenkern, Hydroceph. chron. int., beginnende Fettentartung an der Mitralis, Tub. pulm.

33. Mann (Epileptiker) — Hämorrhagie im linken hinteren Lappen, Pachymeningitis haemorrhag., die Basalarterien stellenweise verdickt, leichte Endocarditis und Endaortitis.

34. Mann — apoplectische Heerde im rechten Corp. striat., Art. fossae Sylv., prof. cer. u. a. verdickt, Vertebrales und Ramus comm. post. beträchtlich erweitert, Art. cer. post. obliterirt.

35. Frau — apoplectische Cyste in beiden Linsenkernen, Arteriosclerose im Circulus Willisii, Synechie des Pericardium, Herz atrophisch, Endocard. sin., Ossificationen im Anfang der Aorta, besonders im Sin. Valsalvae.

36. Frau — Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und Linsenkern, Endarteriitis und Thrombose der Basilaris, Verdickungen an der Carotis, Art. fossae Sylv., prof. cer. u. a., Herz klein, welk, fettig, geringe Endocarditis und Endaortitis.

37. Neugeborenes Kind — Haemorrh. cer. et men., Lues congenita.

38. Mann von 52 Jahren, Hämorrhagie im rechten Corp. striat. und thal., leichte Verkalkungen an der Basilaris und ihren Ramificationen, exc. Hypertrophie des linken Ventrikels, Endocard. sin., Endaortitis und oberflächliche Fettmetamorphose, Granularatrophie der Nieren.

39. Mann von 76 Jahren, apoplectische Cyste im linken Thal., Erweichung im rechten Vorderlappen, Sclerose aller Hirnarterien, besonders der Basilaris, Endocarditis chron.

40. Frau von 42 Jahren, apoplectische Cyste im linken Linsenkern, Endocarditis chron. sin.

41. Frau von 51 Jahren, Ruptur eines erbsengrossen Aneurysma der Art. fossae Sylvii, alte apoplectische Cyste im Infundibulum, Chiasma und Corp. call., Artt. corp. call. sackförmig erweitert; Herz von mässiger Grösse, blass, die Wände des linken Ventrikels $\frac{3}{8}$—$\frac{1}{2}$ Zoll dick, Stenose und Vegetationen an der Mitralis, Concretionen an den Aortenklappen; hämorrhagische Infarcte in Milz, Nieren und Lungen.

42. Mann von 61 Jahren, Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und Linsenkern; die Arterien an der Basis breit, grösstentheils verdickt, mit gelblichen und weissen Platten bedeckt, besonders Art. fossae Sylv. und prof. cer., Herz gross, fettreich, geringe totale exc. Hypertrophie (Wände des linken Ventrikels $\frac{1}{2}$ Zoll dick, des rechten $\frac{5}{16}$ Zoll), Bronchiectasie und Induratio pulmonum.

Zunächst geht aus dieser Tabelle hervor, dass unter 42 Fällen von Apoplexia sanguinea 29 (also 69,5 pCt.) mit pathologischen Zuständen der an der Basis gelegenen Hirnarterien (Sklerose, Verknöcherung, Verkalkung, Fettmetamorphose) verbunden waren. Siebenmal war die Basilaris mit ihren Verzweigungen allein entartet; vielleicht liegt der Grund hierfür, wie für ihre vorzugsweise Tendenz zur Aneurysmenbildung, in dem stärkeren Blutdruck, dem sie ausgesetzt ist, weil ihre Capacität geringer ist, als die beider Vertebrales zusammen (Hyrtl topograph. Anat. Wien 1860, I. p. 128). — Unter den obigen 29 Fällen gingen 17 (59 pCt.) mit mehr oder weniger ausgebreiteter Endaortitis, 19 mit endocarditischen Veränderungen an den Herzklappen einher (65 pCt.); dagegen nur 6 (26,9 pCt.) mit Hypertrophie des linken Ventrikels, zu deren Erklärung, ausser der diffusen Arteriosklerose, 2 mal Granularatrophie der Nieren, 1 mal Aortenaneurysma sich darbietet. Zweimal nur erfolgte der Tod durch Ruptur eines grösseren Gefässes, nämlich der aneurysmatischen Art. fossae Sylvii; und beidemal waren die übrigen Hirnarterien fast vollkommen intact.

In 13 Fällen (30,5 pCt.) fanden sich die grösseren Hirnarterien unverändert. Vier davon beziehen sich auf Kinder (zweimal Neonati, einmal Lues congenita, einmal Splenisation der Lungen mit Hypertrophie des rechten Herzens und valvulären Blutergüssen). — Unter den 9 Fällen, die Erwachsene betrafen, war 2 mal totale excentrische Herzhypertrophie vorhanden (beidemal mit Nierenatrophie, 1 mal mit Endaortitis verbunden), 1 mal einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, ebenfalls mit Nierenatrophie und mit Endocarditis combinirt. In den übrigen 6 Fällen boten Herz und Gefässe keine erwähnenswerthen Veränderungen dar.

Im Ganzen wurde also unter 42 Fällen von Hirnhämorrhagie die Hypertrophie des linken Ventrikels nur 9 mal gefunden (21,4 pCt.); sie war 5 mal von Granularatrophie der Nieren abhängig, 7 mal mit diffuser Arteriosklerose verbunden. Der unter aller Erwartung seltene Befund dieser Complication ist um so überraschender, als ein ziemlich grosser Theil der Obducirten dem zu Herzhypertrophie tendirenden Alter angehörte; unter 19 Erwachsenen, deren Alter genau angegeben ist und in medio 61 Jahre beträgt, kommt sie nur 4 mal (mithin bei 21 pCt.) vor; Degenerationen der Hirnarterien dagegen 15 mal (79 pCt.). — Eine primitive oder von Klappenfehlern allein herrührende Herzhypertrophie war in keinem Falle nachzuweisen.

Die wesentlichen Resultate, die wir aus der Analyse früherer Autoren und auf dem Wege der Statistik erhalten, sind folgende:

1) In der bei Weitem grösseren Mehrzahl aller Fälle von Hirnhämorrhagie sind Degenerationen der grösseren und kleineren Hirnarterien als prädisponirendes Moment gegeben. Diese zeigen sich an den kleinsten Hirnarterien bes. als passive, von der Media ausgehende Fettmetamorphose oder als einfache Atrophie, mit den verschiedenen Formen consecutiver Erweiterung — an den grösseren Arterien der Basis dagegen als chronische Endarteriitis mit Ausgang in Verknöcherung oder fettige Degeneration, oder als passive Verkalkung (Petrification). Der directe Einfluss der letztgenannten Processe auf die Entstehung von Hirnblutungen ist jedoch ein ziemlich geringer.

2) Eine nicht ganz seltene Ursache der Ruptur sind die wahren Aneurysmen grösserer Hirnarterien, deren Aetiologie (sofern sie nicht mit primitiven Degenerationen der Gefässhäute zusammenhängen) vollständig unbekannt ist.

3) Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann nur dann die Entstehung von Hirnhämorrhagie begünstigen, wenn sie die normale mittlere Spannung des Aortensystems dauernd erhöht. Dies ist aber nur bei der von peripherischen Kreislaufsstörungen (bes. Nierenschrumpfung und diffuser Arteriosklerose) abhängigen, nie bei der Klappenfehler des linken Herzens compensirenden Hyper-

trophie der Fall. (Ueber die sog. reine oder primitive Hypertrophie fehlt es an Erfahrungen). Im Ganzen ist Herzhypertrophie eine viel seltnere Begleiterin der Hirnhämorrhagie, als Arterien-Degeneration.

4) In etwa $\frac{1}{7}$ (14,3 pCt.) aller Fälle von Apoplexia sanguinea sind weder am Herzen, noch an den Gefässen prädisponirende Erkrankungen nachzuweisen.

Die der Arbeit ursprünglich beigegebenen klinischen Fälle bin ich wegen Raumbeschränkung hier fortzulassen genöthigt.

XIX.

Zur Frage von der Muskelirritabilität.

Von Dr. Zelenski aus Petersburg.

Wenn die in einer Richtung gemachten Beobachtungen noch so schlagend scheinen, um einen allgemeinen Schluss daraus zu ziehen, so ist es doch Pflicht eines gründlichen Beobachters, sich nicht durch sie hinreissen zu lassen. Nur dann, wenn eine zu entscheidende Frage in allen Richtungen untersucht, wenn alle Wege der Untersuchung erschöpft worden sind, wenn alle die einzelnen Resultate der einzelnen Beobachtungen von dem Beobachter gesammelt sind, nur dann kann er aus ihrem Abschätzen einen allgemeinen zweifelhaften und mit noch grösserer Vorsicht einen positiven oder negativen Schluss ziehen.

Leider fehlen nur zu oft auch sehr tüchtige Männer, durch ihre Beobachtungen verführt, gegen diese einfache logische Regel. Ein schlagendes Beispiel davon haben wir in der Frage von der Muskelirritabilität.

Von dem ersten genialen Beobachter, Cl. Bernard, der diese längst eingeschlafene Frage angeregt, hat sich mit wenigen Ausnahmen Jeder, der an ihr gearbeitet, auf seine Beobachtungen gestützt, entschieden für oder gegen die Muskelirritabilität ausgesprochen.

Diese entschiedenen, sich widersprechenden Meinungen haben die Bestimmtheit, mit der diese, früher von Haller aufgestellte Frage wegen der selbständigen Muskelirritabilität negirt worden ist, erschüttert und an ihrer Stelle einen Zweifel über diesen Punkt der Physiologie hinterlassen. In diesem Zustande darf man diese für die Wissenschaft so wichtige Frage nicht lassen, bis man nicht zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass man beim jetzigen Stande der Wissenschaft keine weiteren Wege zur Untersuchung hat, um diesen Punkt mehr zu beleuchten. Den ersten Anlass zur Wiederaufnahme der Frage über die Muskelirritabilität gaben die Erscheinungen, welche mit Curare vergiftete Thiere darboten. Nur auf diese Beobachtungen hin nehmen mehrere Physiologen, wie Cl. Bernard, Kölliker u. A. eine selbständige Muskelirritabilität an. Die anderen Wege, welche zur Lösung dieser Frage eingeschlagen worden sind, will ich hier nicht berühren, die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll nur darin bestehen, zu entscheiden, ob das Curare den Einfluss der motorischen Nerven auf die Muskeln vollständig vernichtet, also die Contractionen, die nach der Nervenlähmung auftreten, als selbständige, ohne Einfluss der Nerven vor sich gehende Muskelcontractionen aufzufassen sind, oder ob das Curare den Nerveneinfluss nicht vollständig aufhebt und Contractionen des Muskels auf directen Reiz von dem Einfluss der innig mit ihm verbundenen Nervenendigungen abhängen. Wenn es auch durch gemachte Versuche bewiesen ist, dass man durch Vergiftung mit Curare oder ihm analoge Gifte den ganzen Organismus oder einen Theil desselben in einen solchen Zustand versetzen kann, dass das Reizen der motorischen, sich ausser dem Muskel befindenden Nerven keine Contraction des entsprechenden Muskels bewirkt, wogegen sich der unmittelbar gereizte Muskel ziemlich stark contrahirt, so ist man noch nicht berechtigt, aus diesem Factum entschieden auf die selbständige Muskelirritabilität zu schliessen.

Die Unfähigkeit der Nerven, Muskelcontraction zu bewirken, kann nur soweit demonstrirt werden, als der Nerv von dem Muskel isolirt werden kann; wo aber diese beiden Factoren innig unter einander gemengt sind, ist eine gesonderte Demonstration nicht

möglich. Wenn es auch bewiesen wäre, dass die extramuscularen Nerven paralysirt sind, so sind wir noch nicht berechtigt, daraus analog auf denselben Zustand ihrer allerletzten Endigungen zu schliessen und zwar aus folgenden Gründen: 1) Die letzten Endigungen der motorischen Nerven unterscheiden sich von ihren Stämmen durch den Bau, sie haben keine Markscheide, folglich können sie sich auch zu den Reizen anders verhalten als die extramuscularen Nerven und Stämme; 2) da sie in innigerem Zusammenhange mit der contractilen Substanz sind, als die entfernteren Zweige, können sie bei derselben Functionsschwäche bei demselben Reize eine Muskelcontraction hervorrufen, wo die extramuscularen Zweige es nicht mehr thun; 3) Viele Histologen haben schon früher gefunden, dass bei den wirbellosen Thieren die Nervenfasern bis in die Muskelprimitivbündel eindringen. Kühne versichert, bei seinen, am Sartorius der Frösche angestellten Untersuchungen auch gefunden zu haben, dass die Primitivfasern der motorischen Nerven in die Muskelprimitivbündel sich endigen und somit sind die letzten Endigungen der Nerven in unmittelbarem Zusammenhange mit der contractilen Substanz. Auf diese Weise befinden sich die allerletzten Nervenendigungen in dem Sarcolem, wohin die Capillargefässe nicht mehr dringen, und sind also mehr von der Wirkung des Curare isolirt, um so mehr, als nach den Meinungen von Eckhard und Funke dieses Gift in Folge der Schwierigkeit, mit der es resorbirt wird, nicht durch die Scheide in das Bündel eindringen kann; 4) die Function der extramuscularen Nerven und Stämme besteht nicht nur in der Fähigkeit auf Reize zu reagiren, sondern auch in der Fähigkeit, dieselben bis zur contractilen Substanz zu leiten; die letzten Endigungen der Nerven dagegen bedürfen ihres unmittelbaren Contactes mit der contractilen Substanz wegen der Leitungsfähigkeit gar nicht, oder nur sehr wenig, und wenn wir annehmen, dass durch Vergiften mit Curare und ihm analogen Giften, oder durch den Anelectrotonus und ihm ähnliche Mittel ein Leitungswiderstand in den Nerven hervorgebracht wird, so können wir alle Erscheinungen, die in diesen Zuständen bemerkt werden, erklären, wenn wir zulassen, dass die Contractilität der Muskeln nur von den letzten Endigungen der Nerven bedingt

wird. So vermuthet Pflüger*) die Möglichkeit, dass das Urari auf die allerletzten Enden ebenso schädlich wie auf den übrigen intramuscularen Theil der Fasern wirke, allein die Reizung der Enden doch immer noch die Muskelzuckung auslösen könne, weil die Erregung nicht erst, wie bei Reizung höher oben liegender Theile der Nerven, den grossen Leitungswiderstand, welchen der vergiftete Nerv biete, zu überwinden habe. Diese Vermuthung hat in der Arbeit von Bezold, von der später die Rede sein wird, eine starke Unterstützung gefunden.

Die bis jetzt gemachten Untersuchungen sind an Muskeln, die in innigem Zusammenhange mit Nervenendigungen waren, angestellt worden. Um die Muskelirritabilität zu bestätigen oder zu negiren, wäre eine vollkommene Entfernung des einen Factors, nämlich der Nerven aus dieser Summe, die Hauptbedingung. Es bliebe dann, wenn man den Muskel allein zurückbehalten, nur noch zu erledigen, ob er auf gewisse Reize sich contrahirt oder nicht. Wir werden weiter sehen, wie geistreich alle die zur Vernichtung des Nerveneinflusses in dem Muskel angewandten Mittel waren, zugleich werden wir uns jedoch überzeugen, dass keins von ihnen die absolute Einflusslosigkeit der Nerven entschieden beweisen konnte. Das war immer ein Stein des Anstosses bei allen Schlüssen, die man aus diesen Beobachtungen hat ziehen wollen, und wenn auch einige Beobachter über ihn weggeschritten sind, so blieb er es dennoch für die Frage von der Muskelirritabilität, und auch sie mussten dabei stehen bleiben. Es ist klar, dass man andere Mittel suchen, einen anderen Weg einschlagen muss. Die Hauptaufgabe besteht in dem Auffinden eines sicheren Mittels zur Controlle der allerletzten Nervenendigungen in den Muskeln; ob ihr Einfluss auf die contractile Substanz ebenso zu Grunde geht, wie der der extramuscularen Nerven oder nicht. Ich habe in dieser Absicht einen neuen, bis jetzt noch unbetretenen Weg eingeschlagen. Ich habe meine Beobachtungen nicht an einem Muskel mit seinen Nerven gemacht, sondern an 2 gleichartigen, deren einzelne Functionsverschiedenheiten erwiesenermaassen von verschiedenen Eigenschaften der sie versorgenden Innervationen abhängt. Auf diese Art gewann ich

*) Ed. Pflüger, Untersuchung über die Physiologie d. Electrotonus. S. 29.

ein Mittel, nach dem Bleiben oder Verschwinden dieser Verschiedenheiten, das Bleiben oder Verschwinden der Nerventhätigkeit zu ermitteln. Es ist begreiflich, dass wenn man den Organismus eines beliebigen Thieres in einen solchen Zustand bringt, dass seine motorischen Nerven ihre Wirkung ganz verlieren, die sich selbst überlassenen Muskeln zugleich mit der verlorenen Innervation auch den von derselben abhängenden Unterschied ihrer Wirkungsweise einbüssen, und nach demselben Gesetze der Contractilität gleichartiger Muskeln wirken müssen. Die Iris mit ihren Muskeln bietet die vortheilhaftesten Bedingungen zu der von mir beabsichtigten Controlle.

Es ist erwiesen, dass bei den Säugethieren und Vögeln die Contraction des Sphincter pupillae vom Nervus oculomotorius beeinflusst wird, der Dilatator dagegen steht bei den Säugethieren unter dem Einflusse des Sympathicus; dass bei vielen Säugethieren, wenn man bald nach ihrem Tode die Iris reizt, die Pupille sich verengt, nach Verlauf von mehr oder weniger Zeit aber auf diesen Reiz nicht eine Contraction, sondern im Gegentheil eine Erweiterung der Pupille folgt. Dieselbe Erscheinung haben wir, wenn wir die Nn. oculomotorius und sympathicus oder auch ihre Enden in der Iris gleichzeitig reizen. Endlich ist auch das begreiflich, dass das Uebergewicht des Sphincters gleich nach dem Tode, ferner das schnellere Einbüssen seiner Contractilität und das längere Bestehen dieser Eigenschaft im Dilatator, nicht von den Muskeln der Iris, sondern von der Verschiedenheit ihrer Innervationen, welche zwischen dem Oculomotorius und Sympathicus besteht, abhängt.

Anmerkung. Nach Budge besteht die Erklärung dieser Erscheinung in Folgendem: so viel ist thatsächlich, dass der N. oculomotorius mehr Kraft entwickelt als der N. sympathicus (S. 72). Kurz nach dem Tode hingegen, wo beide Nn. noch ihre Reizbarkeit besitzen, entsteht deshalb eine sehr auffallende Veränderung, weil der N. oculomotorius weit erregbarer als sein Antipode ist. Die leiseste und kürzeste Berührung des N. oculomotorius mit den Leitungsdrähten ist ausreichend, ihn in Thätigkeit zu versetzen, während der N. sympathicus eine längere und stärkere Reizung erheischt. Der N. oculomotorius verliert jedoch bei den meisten Thieren und auch den Menschen nach dem Tode eher seine Reizbarkeit und stirbt früher als der N. sympathicus, welcher länger reizbar bleibt (S. 85). Nach Budge*) machen die

*) J. Budge, Ueber die Bewegungen der Iris etc. Braunschweig 1855. S. 83—91.

jungen Ziegen eine Ausnahme, bei denen der Dilatator auch im Leben sehr träge ist, ferner blieb der Sphincter bei mehreren Versuchen nach dem Tode sehr lange contractil. Bei einem enthaupteten Menschen *) hat man 20 Minuten nach dem Tode Pupillenverengerung in Folge vom Reizen des N. oculomotorius gesehen. Bei Kaninchen hört die Pupillenverengerung früher auf als bei Hunden und Katzen. Bei den Kaninchen **) verschwindet die Reizbarkeit des Sphincters und seiner Nerven nach dem Tode so schnell, dass man gewöhnlich schon nach 5 Minuten durch Reize keine Pupillenverengerung erzielen kann; dagegen erhielt sich nach den Beobachtungen von Budge der Dilatator 20 — 40 Minuten nach dem Tode bewegungsfähig. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Unterschied in der Dauer der Contractionsfähigkeit von den Nerven abhängig ist. Budge exstirpirte das obere Halsganglion an einer Seite und nach 3 Wochen, oft noch viel früher fand er, dass nach dem Tode der M. dilatator dieser Seite vollkommen reizlos war, während der der anderen Seite 20 Minuten und länger contractil blieb (S. 49). Bei den Vögeln, bei welchen der N. sympathicus keinen Antheil an den Irisbewegungen hat, entsteht dagegen entweder blos Verengerung oder gar keine Wirkung. Man kann entschieden annehmen, dass das Reizen des N. trigeminus nach dem Tode gar keinen Einfluss auf die Veränderung der Grösse der Pupille hat. Nach den Beobachtungen, die man unmittelbar nach dem letzten Athemzuge an einem enthaupteten Menschen, an Kaninchen, Hunden und Pferden gemacht, hat sich herausgestellt, dass wenn man den Trigeminus galvanisirt oder anders gereizt hat, sich gar keine Veränderung in der Pupille zeigte, dagegen hat das Reizen des Oculomotorius eines enthaupteten Menschen noch 20 Minuten nach dem Tode Pupillenverengerung bewirkt (Budge, Op. cit. p. 100).

Ludwig ***) zieht aus den Beobachtungen von Ed. Weber, dass wenn beide Muskeln oder ihre zugehörigen Nerven gleichzeitig und gleich stark durch electrische Schläge erregt werden, die Pupille sich beträchtlich verengert, so lange die Thiere am Leben sind; sie sich dagegen unter den gleichen Bedingungen der Reizung einige Zeit nach dem Tode erweitert, den Schluss, dass beim Leben der Constrictor ein Uebergewicht über den Dilatator hat. Das gilt begreiflich von den mit ihren Nerven in Verbindung stehenden Muskeln. E. H. Weber †) nimmt an, dass bei derselben Reizung der Iris durch Electricität: in mammalibus dilatatio constrictionem, in avibus contra constrictio dilatationem super est. Nach Budge ††), dessen Beobachtungen mit Krause und Anderen übereinstimmen, ist die Breite des M. sphincter beim Menschen 1 Mm., seine Länge ungefähr 30 Mm., die Breite des M. dilatator (d. h. der Umfang des grossen Ringes) etwa 35 Mm., die Länge 2,5 bis 3,5 Mm. — Jedoch scheinen die Fasern im Sphincter dichter zu liegen.

*) Op. cit. p. 48.
**) Op. cit. p. 83.
***) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. 1. Bd. 1858. S. 279.
†) E. H. Weber, Op. cit. p. 4.
††) Op. cit. p. 21.

Wenn nach dem Tode der Säugethiere bei Reizung der Iris sich die Pupille gewöhnlich anfangs verengt, weil der N. oculomotorius seine Erregbarkeit noch beibehalten hat; später jedoch sich durch das zu Grundegehen derselben und wegen der längeren Functionsdauer des N. sympathicus erweitert, wenn endlich, nachdem auch der Sympathicus nicht mehr fungirt, auch die Pupille sich durch Reizung nicht verändert, so versteht es sich von selbst, dass wenn es irgend ein Mittel giebt, z. B. Curare, welches überhaupt den Einfluss der motorischen Nerven sowohl auf die Muskeln der Iris als auch des ganzen Körpers vernichtet, so muss das nothwendige Resultat der Anwendung dieses Mittels das Aufhören dieser Verschiedenheit im Verhalten der Pupille bei Reizungen der Iris zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode sein.

Beide Muskeln, die Antagonisten sind, würden, von der Innervation nicht abhängig und sich selbst überlassen, in Hinsicht ihrer Contractilität unter gleichen Bedingungen stehen, und müssten bei gleicher Stärke unter dem Einfluss eines Reizes, indem sie nach entgegengesetzter Richtung wirken, im Resultate Null geben, d. h. die Pupille müsste unverändert bleiben; bei ungleicher Stärke dagegen müsste der stärkere überwiegen, d. h. die Pupille müsste bis zum Verschwinden der Muskelirritabilität während des Reizes unverändert, entweder contrahirt oder erweitert sein. Wenn sich aber ein Unterschied in der Zeit zeigen wird und je nach der Länge derselben nach dem Tode sich die Contraction und Dilatation alterniren, so wird es höchst wahrscheinlich davon abhängen, dass die Innervation der Muskeln noch nicht ganz gehoben ist, und in dem Falle werden wir kein Recht haben, bei Vergiftung mit Curare von einer selbständigen Muskelirritabilität zu sprechen.

Ich habe, von dieser Idee ausgehend, mich entschlossen, erst eine Reihe von Beobachtungen an den Veränderungen der durch den Inductionsstrom gereizten Iris zu machen, nachdem ich die Thiere vorläufig mit Mitteln, die die Thätigkeit der motorischen Nerven vernichten sollen, vergiftete; meistens benutzte ich dazu Curare.

Zu diesen Beobachtungen habe ich folgenden Plan entworfen:

A. Habe ich mir vorgesetzt, einige Beobachtungen an rasch, doch ohne Gift getödteten Thieren zu machen, um mich noch mehr

in den Dimensionsveränderungen der Pupille zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode zu überzeugen. Hier habe ich als Beispiel solcher Beobachtungen einen Fall angeführt, wo ich des Vergleiches wegen beide Augen gereizt habe, um ausser den Veränderungen zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode auch zu sehen, wie gross zu einer und derselben Zeit der Unterschied der Grösse beider Pupillen eines kürzlich gestorbenen Thieres sein kann, was, wie wir später sehen werden, von einer geringen Erleuchtungsdifferenz, von einem unbedeutenden Unterschiede des electrischen Stromes, der die Augen durchströmt und von verschiedenem Ermüdungsgrade der respectiven Muskeln abhängen kann.

B. Beobachtungen an Pupillenveränderungen bei Thieren nach Curarevergiftung; dazu habe ich Thiere benutzt,

a) die glatte Muskeln der Iris haben,

b) Vögel, bei denen der Sphincter quergestreift ist und der Dilatator fehlte, um das verschiedene Verhalten derselben bei verschiedenen Thierklassen zu sehen.

C. Beobachtungen an Thieren, deren eines Auge ich vor dem Vergiften von der Wirkung des Curare isolirt habe, und dann den Effect des electrischen Reizes auf die Pupille an beiden Augen verglichen habe. Zu diesem Zwecke habe ich

a) entweder das eine Auge vor der Vergiftung exstirpirt oder nach der Methode von Kölliker und Bernard die Gefässe vor der Vergiftung unterbunden, und zwar entweder die Carotis communis einer Seite allein, oder zugleich mit der Vena jugularis communis derselben Seite.

D. Von den 2 Antagonistenmuskeln der Iris suchte ich durch die Schwächung des einen den anderen überwiegend zu machen. Das erreichte ich auf zweierlei Art:

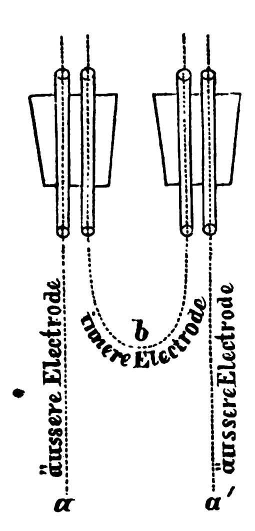
a) durch Atropin habe ich die überwiegende Dilatation,

b) durch Durchschneidung des Cervicaltheils des N. sympathicus die Contraction der Pupille hervorgerufen.

E. Um die Wirkung der Gifte auf die Pupille zu vergleichen, habe ich ein Thier mit Cyankalium, ein anderes mit Veratrin vergiftet.

Zu diesen Beobachtungen wurden meistens Kaninchen benutzt, ausserdem 2 Hunde, 2 Eulen (Strix flammea) und Frösche.

Zum Reizen der Muskeln der Iris wurde der Inductionsschlittenapparat von Dubois mit 2 Elementen angewandt. Die Reizung dauerte bis 2 Minuten; zwischen je 2 Reizungen wurden zum Ausruhen des Muskels Pausen von 3—10 Minuten und mehr gemacht, indem die Pausen der Ermüdung und Annäherung des vollständigen Functionsverlustes des Bewegungsapparats entsprechend verlängert wurden. Um die Pupillenveränderung an 2 Augen zu vergleichen, hatte ich die Absicht, 2 Schlittenapparate anzuwenden, bin aber nach dem Rathe des Prof. Funke der Methode Rosenthal's gefolgt, indem ich einen Strom des Inductionsapparates in 2 gleiche Theile trennte, wozu ich statt zweier einfacher Electroden 2 grosse Pfropfen, in deren jedem 2 Glasröhrchen befestigt waren, brauchte und durch diese Röhren waren je 2 Electroden in jeden Pfropfen geführt. Jede äussere Electrode der beiden Pfropfen war mit dem Apparat von Dubois vereinigt, und die inneren Electroden jedes Pfropfens waren durch einen Draht, der von einem Pfropfen zu dem anderen ging, dargestellt. Die Glasröhrchen waren gut eingekittet und die Enden der Electroden federten. Wenn die Enden jedes Paares der Electroden in gleicher Entfernung waren, so musste der Strom in beiden Augen gleich stark sein, denn die Länge und Dicke der Electroden war gleich und ich gab immer Acht darauf, dass auch die Leitungsfähigkeit der Ströme beider Augen gleich sei, indem ich von Zeit zu Zeit die trocken werdenden Augen befeuchtete. Nichtsdestoweniger ist es nicht möglich, in beiden Augen eine mathematische Genauigkeit zu bewahren, aus vielen Gründen, die es überflüssig wäre, hier anzuführen, und deshalb hing ein kleiner Unterschied in der Grösse der Verengerung und Erweiterung der Pupille, wie wir später sehen werden, von der verschiedenen Stärke des beide Augen durchströmenden Stroms (davon wird weiter unten die Rede sein) ab.



Es wird überflüssig sein zu erwähnen, dass die Electroden

stets so gehalten worden sind, dass der Strom gleichmässig durch die beiden Muskeln der Iris ging und nach Möglichkeit Schleifungen etc. des Stromes vermieden wurden. Die Electroden wurden von zwei entgegengesetzten Seiten, an der Grenze der Cornea und Sclerotica angebracht. Um die Veränderungen der Pupillengrösse zu beobachten und zu messen, wurde nicht von der Seite, sondern von der oberen Seite der Cornea her gesehen, wodurch sonst das Bild der Iris und der Pupille mehr unregelmässig sein würde.

Obgleich auch beim Sehen auf die Iris von Oben durch die Cornea das Bild nicht treu ist, sondern die Iris näher zur Cornea und vergrössert scheint, indem zwischen der Cornea und Iris sich das Kammerwasser vorfindet, habe ich weder zu der Methode von Helmholtz, noch zu dem Orthoskop von Czermak meine Zuflucht genommen; da ich meistens Vergleiche zwischen beiden Augen machen musste und zwar sehr rasch, konnte ich auch ohne diese Mittel genau die verhältnissmässigen Veränderungen des Pupillendurchmessers beurtheilen; und weiter war gar bei meinen Beobachtungen auch Nichts nöthig. Diese Experimente wurden im Monate Juli und August, also während der grössten Sommerhitze gemacht. Bevor ich zu der Beschreibung derselben schreite, will ich einige allgemeine aus diesen Beobachtungen gezogene Schlüsse vorausschicken, so weit es mir um den Schlüssel zu der Lösung der scheinbaren Widersprüche nöthig scheint. Anfangs war ich selbst durch diese Widersprüche entmuthigt und erst nach einer langen Reihe von Beobachtungen gelang es mir, ihre Hauptgründe zu finden.

1) Will ich die Aufmerksamkeit auf das Verhalten eines unvergifteten Auges nach dem Tode richten. Es wird bis jetzt in der Physiologie als ein Faktum betrachtet, dass nach dem Tode der Sphincter pupillae zuerst abstirbt, der Dilatator dagegen noch einige Zeit seine Contractilität beibehält und sie erst später verliert. Ich habe mich in Folge von Experimenten an Säugethieren von dem Factum überzeugt, dass nach dem Tode sich die Pupille auf electrischen Reiz beider Muskeln der Iris anfangs contrahirt; allein später kommt sie bei demselben Reize in die entgegengesetzte Lage, d. h. sie erweitert sich. Ich habe nicht selten zwischen

diesen beiden Zuständen der Contraction und Dilatation ein Uebergangsstadium bemerkt.

Wenn der Sphincter bedeutend ermüdet ist, vermag er doch noch zu Anfang des Reizes die Pupille zu verengern; aber noch während derselben Reizung erweitert sie sich wieder, sobald der ermüdete Muskel erschlafft. Dass diese Periode der gemeinsamen Thätigkeit beider Muskeln der Iris, wie es mir scheint, noch von Niemandem beschrieben worden ist, kann entweder davon abhängen, dass man die Pupille nicht genau genug gleich vom Anfang der Reizung beobachtet hat (die der Erweiterung vorangehende Contraction dauert mitunter nur einige Secunden), oder, dass man während dieser Uebergangsperiode von der Zeit der Schwäche des Sphincters bis zu seiner vollständigen Erschlaffung die Iris nicht gereizt hat, oder aber weil in Folge zu starker Reizungen oder individueller Bedingungen der Sphincter seine Kraft plötzlich einbüsst. Indem E. H. Weber*) annimmt, dass, wenn man die Iris mittelst eines galvano-electrischen Apparats reizt, der Irismuskel der Säugethiere ita contrahitur, ut amplissima pupillae dilatatio oriatur, in avibus contra hoc modo constringitur, ut pupilla vehementer coarctetur, führt er an, dass sein Bruder bei Kaninchen, Katzen, besonders aber bei Hunden bemerkt habe, dass brevissima contractio pupillae aut nisus ad contractionem saepe praecedit, quae vero fortiori motu dilatante statim superatur.

Die Bemerkung hat mit den von mir gleich nach dem Tode gemachten Beobachtungen nichts Gemeinschaftliches. Bei mir war es keine zufällige Erscheinung, sondern ein Uebergangszustand von dem Vorherrschen des Sphincters zum Prävaliren des Dilatators.

Hierauf bezieht sich auch nicht die früher gemachte irrige Erfahrung, dass der Oculomotorius bei Säugethieren die Pupille anfangs contrahire, später aber erweitere. Dieser Fehler rührte, wie Budge**) bewiesen, davon her, dass man den Oculomotorius ohne ihn isolirt zu haben, gereizt hat und desswegen zugleich die Irisfasern des Sympathicus mitgereizt wurden. Da nun der letztere seine Erregbarkeit länger beibehält, stammt die nachfolgende Er-

*) Op. cit. p. 25.
**) Budge, Op. cit. p. 85.

weiterung der Pupille nicht vom Oculomotorius, sondern von den Fasern des Sympathicus her. Es versteht sich von selbst, dass man je nach der Länge der nach dem Tode verflossenen Zeit, bei der Reizung des Auges ganz verschiedene Resultate haben wird. Wenn man die Iris unmittelbar nach dem Tode reizen will, so wird sich die Pupille verengern; nach längerer oder kürzerer Zeit, angefangen von 5 Minuten und weiter, wird bei der Reizung der Iris die Veränderung der Pupille darin bestehen, dass sie sich anfangs leicht contrahirt, dann dilatirt, oder endlich, dass sie sich einfach dilatirt. Schliesslich wird sich die Pupille, wenn längere Zeit verflossen, bei Reizung der Iris gar nicht verändern. Das erklärt die sich widersprechenden Beobachtungen über die Pupillenerweiterung. So haben einige Physiologen bald eine Erweiterung, bald eine Verengerung der Pupille gesehen. Es führt z. B. E. H. Weber an, dass Volkmannus plerumque dilatationem iridis mammalium observavit; bis vero, nervum oculomotorium irritans, exceptionem ab hac regula vidit *).

Ferner glaube ich mit grosser Sicherheit zulassen zu können, dass in so fern die Erscheinungen der Veränderungen im Durchmesser der Pupille bei Reizungen nach dem Tode von dem je nach der Zeit verschiedenen Verbrauch der letzten vom Leben noch gebliebenen Kräfte der Nerven abhängig sind; je schneller und unmittelbarer der Uebergang vom normalen Leben zum Tode war, desto mehr Kräfte müssen noch bleiben. In den Fällen dagegen, wo eine dem Tode vorangegangene lange Agonie, gleichviel aus welcher Ursache, die Athmungs- und Ernährungsprozesse schon lange Zeit vor dem Tode beeinträchtigt, behalten auch die Nerven nach dem Tode viel weniger Kraft und die Veränderungen müssen in diesen 3 Perioden stattfinden. Natürlich wird auch die individuelle Kraft des Thieres darauf Einfluss haben.

2) Um sich in der Auseinandersetzung der Pupillenveränderung bei Reizungen nach Curarevergiftungen nicht zu täuschen, muss man eine klare Einsicht der Wirkung des Curare auf die Irismuskeln während des Lebens haben. Leider ist trotz der vielfachen

*) Op. cit. p. 25.

mit Curare angestellten Beobachtungen bis jetzt seine interessante Wirkung auf die Muskeln der Iris während des Lebens nicht bemerkt worden. Cl. Bernard*) sagt in seiner Beschreibung der Wirkung des Curare während des Lebens: „La pupille, d'abord contractée, se relâche bientôt et reste dilatée.“ Das ist vollkommen richtig, allein zwischen diesen äussersten Veränderungen findet sich eine ganze Reihe von Erscheinungen, deren Kenntniss nicht nur bei unseren Fragen, sondern auch zur Kenntniss der Wirkung des Curare überhaupt nothwendig ist. Wenn man ein Thier gleich nach der Vergiftung vor sich hinstellt und die Pupille beobachtet, so bemerkt man bei der ersten Wirkung des Giftes in den Muskeln der Iris eine Reihe sehr rascher krampfhafter Erscheinungen. Zuerst contrahirt sich die Pupille sehr stark, darauf folgt eine starke Erweiterung, dann wieder eine Verengerung etc. Diese alternirende Contraction und Dilatation der Pupille dauert während der ganzen Zeit der Wirkung des Giftes, allein je näher der Tod herannaht und je schwieriger das Athmen wird, desto kleiner und kürzer werden die Contractionen, wogegen die Dilatation überhand nimmt und länger dauert. Oft verändert sich die Pupille bei erschwertem Ein- und Ausathmen; bei der Inspiration dilatirt sie sich und kehrt bei der Exspiration in den früheren Zustand zurück. Auch bei den krampfhaften Zuckungen vor dem Tode erweitert sich die Pupille. Endlich erweitert sie sich im letzten Moment des Lebens ad maximum und in den ersten Minuten des Todes fängt sie wieder an sich zu verengern und kommt in den mittleren Zustand. Diese alternirenden Verengerungen und Erweiterungen, die von dem Prävaliren des einen oder des anderen der Muskeln abhängen, kommen wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass das Curare seine erste Wirkung im Reizen der motorischen Nerven kund giebt, und da die Leitungsfähigkeit der Reizungen in dem Sympathicus langsamer oder nicht gleichzeitig mit der des Oculomotorius ist, so gelangt die Reizung zu den Muskeln nicht zu gleicher Zeit, weswegen ihre Contractionen alterniren. Meine Voraussetzung wird durch die Experimente von Budge vollkommen bestätigt.

*) Leçons sur les effets des substances toxiques etc. 1857. p. 273.

Er sagt folgendes: „Von dem Augenblicke an, in dem die Irisnerven gereizt werden, vergeht eine gewisse Zeit, ehe die Wirkung vollständig hervortritt und dann dauert es wieder eine Zeit lang, bis die Iris wieder in die vorige Lage zurückkehrt. Diese Verhältnisse bleiben sich nicht gleich bei der Erweiterung und Verengerung der Pupille.

Wenn man den N. sympathicus am Halse reizt und nur eine $\frac{1}{2}$ Sekunde den galvanischen Strom durch die Nerven gehen lässt, so erweitert sich die Pupille nicht in dem Grade, als wenn man 3 Sekunden gereizt hat. Die Verengerung der Pupille nach Reizung des N. oculomotorius erfolgte hingegen in einer überaus kurzen Zeit und nach der Reizung nimmt ebenso rasch die Pupille ihren früheren Durchmesser ein. Bei Säugethieren dauert es ein wenig länger als bei Vögeln, bei denen eine Bestimmung nach der Uhr nicht möglich ist.“ Die in meinen Beobachtungen an Eulen bemerkte noch stärkere Oscillation muss davon abhängen, dass der Sphincter, da er bei seiner Wirkung keinen Antagonisten zu überwinden hat, dieselbe viel stärker entfalten kann, wonach jedesmal ein schroffer Uebergang in Erschlaffung folgt *). Diese Oscillation habe ich auch bei sehr rascher Wirkung des Giftes bemerkt, wesshalb ich nicht die Meinung von Bernard theilen kann, wenn er an einer Stelle sagt: „De temps en temps l'animal est saisi de mouvements convulsivs, qui ont pu en imposer aux observateurs pour de véritables convulsions: ce sont des tressaillements analogues à ceux du frisson, et qui n'agitent que les muscles peauciers.“

An einer anderen Stelle (p. 311) sagt er, dass das Thier bei Curarevergiftung ohne Krämpfe stirbt, wenn die Dosis gross genug ist, um es rasch zu tödten, mais si elle le laisse succomber lentement, vous avez pu remarquer des frissons, qui sont de véritables convulsions des muscles peauciers.

Während dieser Phasen der Pupillenveränderung habe ich bei der von mir angewandten electrischen Reizung nach dem Tode diese Muskelcontractionen gar nicht verändert gesehen, gleich als wenn

*) Op. cit. p. 307.

die Electricität gar nicht benutzt worden wäre. Das hat mich anfangs getäuscht, und ich schrieb die Veränderung der Pupillengrösse der Wirkung des electrischen Reizes zu, indess stammte sie von der Curarevergiftung her, denn diese ganze Reihe von Veränderungen bleibt stets dieselbe, wenn man die Iris auch gar nicht reizt und wenn man die Iris durch den electrischen Strom reizt; so lange die Pupillenveränderung nicht die oben erwähnten Phasen durchgemacht hat, so zeigt sich in ihrer Ordnung und Aufeinanderfolge gar kein Unterschied, wenigstens wenn man die Electricität in der von mir gebrauchten Stärke anwendet.

Nachdem die Pupille sich aus dem früher beschriebenen Maximum nach dem Tode in ihrem Umfange verkleinert, was selten länger als 1 Minute dauert, verändert sie sich nicht mehr selbstständig, sondern nur auf Reize. Von der Zeit an, als ich meine Aufmerksamkeit auf die Pupille gleich zu Anfang der Vergiftung zu richten anfing, sah ich diese Oscillationen jedesmal bei Kaninchen, Hunden und besonders bei Eulen, bei denen sie vorzüglich hervorragend waren. Nur bei Fröschen, bei denen ich gar keine sichtbare Veränderung in der Pupillengrösse, selbst bei electrischem Reize gesehen, habe ich sie nicht gefunden.

Anmerkung. Das hängt wahrscheinlich davon ab, dass die Irismuskeln der kaltblütigen Thiere (wenn sie existiren), auf Reize überhaupt gar nicht reagiren.

So hat Dr. Manz bei Fischen weder durch Licht noch durch electrischen Reiz eine Pupillenveränderung hervorzubringen vermocht *).

Auch im pathologischen Zustande bei Menschen sind den erwähnten ähnliche oscillatorische Bewegungen, wie sie bei Curarevergiftungen beobachtet worden sind. So hat Ruete **) bemerkt, dass bei cataractösen Linsen bei einem und demselben Lichtgrade die Iris sich in einem stetigen Wechsel zwischen einer geringen Contraction und Dilatation befinde.

Noch früher hat einen ähnlichen Zustand Himly ***) beschrieben: „Die Iris geräth, durch das plötzliche Eindringen neuen Lich-

*) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Accomodation des Fischauges. Inauguraldissertation von Dr. Manz. 1858. S. 18.

**) Ruete, Ophtalmolog. S. 94. 2te Aufl.

***) Ophthalm. Beobachtung. S. 47.

tes, in eine wahre oscillatorische Bewegung, in einen öfteren Wechsel von Systole und Diastole, die gleich den Schwingungen des Pendels, nach und nach immer schwächer werden. Im geringen Grade verhält sich hier die Iris wie das Herz. Die Verengerung der Pupille bewirkte immer eine kleine Beschattung der Netzhaut, wodurch Erweiterung entsteht und so wie hierdurch wieder mehr Lichtstrahlen freien Eingang in das Auge bekämen, sei auch die Reizung wieder verstärkt." Diese Erklärung ist da zulässig, wo die Uebergänge von der Erweiterung zur Verengerung nicht bedeutend sind, allein zu den Curarevergiftungen, wo diese Uebergänge zu rasch und auffallend sind und unzweifelhaft keinen Zusammenhang mit dem auf die Retina fallenden Lichte haben, passt sie nicht. Bei Vögeln hat Budge*) eine ähnliche Oscillation nach der Einträufelung von Atropin bemerkt. „Bei Vögeln verengt und erweitert sich die Pupille spontan im Schatten wie im Licht. Während die Unterschiede zwischen der grössten Verengerung und Erweiterung in demselben Licht gewöhnlich gering sind, wird dieses Bewegungsspiel so frappant, wenn man Atropin einträufelt."

3) Die Pupillenveränderung bei einem in Folge von Curarevergiftung gestorbenem Thiere bestand bei electrischen Reizen darin, dass die erste Zeit sich die Pupille bei diesem Reize erweiterte. In einigen Fällen begrenzte sich damit die ganze Reaktion der Irismuskeln und später blieb sie ganz weg; allein in diesen Fällen wurden die Experimente in grossen Zwischenräumen oder bei starker Sommerhitze gemacht, so dass die anderen Veränderungen der Pupille wegen der versäumten Zeit vielleicht nicht bemerkt worden waren; in der grössten Anzahl der Fälle jedoch, besonders wo die Reizungen mit der nöthigen Ausdauer gemacht worden waren, folgte nach der Erweiterung der Pupille gleich die Periode ihrer Verengerung, die mit zu Grunde gehender Reizbarkeit endete, folglich ein Verhältniss, welches dem, das wir bei nicht mit Curare vergifteten Thieren hatten, ganz entgegengesetzt ist.

4) Noch scheint mir, bei den Veränderungen der Pupille die active Contraction und Dilatation von der passiven zu unter-

*) Op. cit. p. 180—181.

scheiden, sehr wichtig; ich nenne es desswegen so, weil nach einer starken activen Erweiterung der geschwächte Dilatator wieder eine Contraction zulässt, oder weil es sich um eine nur von der Erschlaffung des Sphincters, nach einer Contraction, stammende passive Dilatation handelt. Jetzt wollen wir zur Auseinandersetzung der Experimente schreiten.

A. Versuch über die Pupillenveränderung nach dem Tode ohne voraufgegangene Vergiftung bei electrischer Reizung der Iris.

Wir wollen hier, um den Leser nicht zu ermüden, nur eins von diesen Experimenten, aber ein sehr lohnendes an einem Kaninchen anführen. Das Kaninchen wurde einfach durch einen Nackenschlag getödtet und unmittelbar darauf beide Augen gleichzeitig gereizt.

	Rechtes Auge.			Linkes Auge.		
Zeit der Reizung.	Vor der Reiz.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.	Vor der Reizg.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.
1. Reizung 3 U. 34 M.		diePupille stark contrahirt	Erweiterung bis zur vorigen Grösse		diePupille stark contrahirt	Erweiterung bis zur vorigen Grösse.
2. Reizung 3 U. 37 M.	ebenso.					
3. Reizung 3 U. 39 M.		noch stärkere Contraction	d. Erweiterung geringer, sie erreicht nicht die vorige Grösse		noch stärkere Contraction	d. Erweiterung geringer, sie erreicht nicht die vorige Grösse.
4. Reizung 3 U. 40 M.	dasselbe.					
5. Reizung 3 U. 43 M.		Contraction	Dilatation bis ungefähr 2 Lin.		Contraction	Dilatation bis ungefähr 2 Lin.
6. Reizung 3 U. 47 M.		Contraction	Dilatation		Contraction	Dilatation.
7. Reizung 3 U. 55 M.		leichte Contraction u. dann während des Reizes ziemlich starke Dilatat.			leichte Contraction u. dann während des Reizes ziemlich starke Dilatat.	
8. Reizung 3 U. 57 M.		von Anfang an dilatirt			anfangs contrahirt und dann dilatirt.	
9. Reizung 4 U. 3 M.		anfangs leichte Contract.,nachher rasche Dil.			anfangs leichte Contract., dann langsame Dilat.	

Zeit der Reizung.	Rechtes Auge. Vor der Reizg.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.	Linkes Auge. Vor der Reizg.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.
10. Reizg. 4 U. 6 M.		von Anfang an starke Dilatation	dann wieder zurück auf 2,6 Lin.		anfangs kaum merkliche Contraction, dann Dilatation	dann wieder zurück auf 2,6 Lin.
11. Reizg. 4 U. 10 M.		von Anfang Dilatation auf 4,1 Lin.	wie vor dem Reiz		eine Secunde dauernde Spur von Contract., dann Dilatation auf 3,6 Lin.	wie vor dem Reiz.
12. Reizg. 4 U. 15 M.		weniger erweitert als die linke	zurück wie vor dem Reize bis auf 2,6 Lin.		stark erweitert	zurück wie vor dem Reiz auf 2,6 Lin.
13. Reizg. 4 U. 20 M.	wie bei der 12. Reizung				anfangs eine Spur von Contraction, dann Erweiterung	
14. Reizg. 4 U. 45 M.		starke Dilatat.	allmäliges Zurückgehen		starke Dilatat.	allmäliges Zurückgehen.
15. Reizg. 5 Uhr	Keine Reaction in beiden Augen.					

In dieser Beobachtung wiederholt sich unzweifelhaft das Gesetz, dass die erste Zeit nach dem Tode die Pupille sich unter dem Einflusse des electrischen Reizes contrahirt; diese Periode dauerte bei dem ersten Versuch gegen 15 Minuten, wonach die 2te Periode folgt, in welcher die in Folge des Reizens entstandene geringe Contraction eintritt, die dann in Erweiterung übergeht.

Man darf nicht unbeachtet lassen, dass diese Periode nicht gleich lang in beiden Augen sei, so dass sie im linken Auge viel länger dauert, während im rechten schon längst die 3te Periode, d. h. eine ausschliessliche Dilatation der Pupille eingetreten ist. Mit Beendigung dieser Periode hören die Muskeln ganz auf, auf Reize zu reagiren.

B. Pupillenveränderung beim electrischen Strome, der durch die Iris der mit Curare vergifteten Thiere nach dem Tode geleitet wird.

a) wo die Irismuskeln aus glatten Fasern bestehen.

Kaninchen.

Bei einem kleinen Kaninchen trat die Lähmung 2 Minuten nach der Curarevergiftung ein, nach dem Aufhören des Athmens wurde sofort der Reiz vorge-

nommen, wobei beide Iriden gleichzeitig und mit derselben Stromesstärke gereizt wurden.

Verflossene Zeit nach dem Anfange der Reizungen.		
	1. Reizg.	Dilatatio ad maximum.
Kurz darauf die	2. -	Contraction bis auf 1 Linie, die nach aufgehobener Reizung noch weiter schreitet.
3. Reizung nach 1 Minute Pause.		Die Contraction bleibt in demselben Zustande.
13 Min. n. d. Anfang d. Exper.	4. Reizg.	Dilatation von 1 Lin. auf 1,5 Lin. beim Aufhören des Reizes Verengerung der Pupille.
19 - - -	5. Reizg.	Dasselbe wie bei der 4. Reizung.
22 - - -	6. Reizg.	a) Der Strom wurde geschwächt (der Cylinder bis auf 140 weggeschoben). Die Reizung blieb erfolglos. b) Die Verstärkung des Stromes bewirkte eine leichte Dilatation auf 1,5 Lin.
34 - - -	7. Reizg.	Dilatation mehr als 2 Lin., dann fing die Pupille an sich zu verkleinern, die Verkleinerung wurde nach Aufhebung des Reizes noch stärker, bis auf 1,7 Lin.
39 - - -	8. Reizg.	Dasselbe Verhalten.
65 - - -	9. Reizg.	Dilatation bis 2,5 Lin., nach dem Aufhören der Reizung wieder Verengerung der Pupille auf 1,7 Lin.
75 - - -	10. Reizg.	Dilatation bis 2,3 Lin., unmittelbar nach Aufheben der Reizung wurde nur ein Auge mit doppeltem Strome gereizt; es erfolgte Dilatation; nach dem Aufheben der Reizung Verengerung der Pupille.
2 Stunden		waren beide Pupillen auf 4 Lin. erweitert. Reizung ohne Erfolg.

Ich bitte, bei diesem Versuche darauf die Aufmerksamkeit zu richten, dass man gleich nach dem letzten Athemzuge des Thieres zu den Reizungen geschritten war.

Dabei hatte noch das Spiel der Irismuskeln in Folge der Curarevergiftung nicht ganz aufgehört und trotz der electrischen Reizungen (siehe die 3 ersten Reizungen) fand das Muskelspiel in derselben Ordnung, wie auch ohne Reizungen statt, d. h. zu Ende des Lebens Erweiterung, nach dem Tode wieder Verengerung der Pupille. Erst von der 4ten Reizung an entsteht eine Reihe von Pupillarveränderungen unter dem ausschliesslichen Einflusse der electrischen Reizung. Es ist nur eine Pupillarerweiterung wahrnehmbar; nach beendigter Reizung tritt die Pupille in den früheren Zustand. Hier fehlte die 2te Periode, d. h. die Pupillenverenge-

rung, die nach der Periode der Dilatation folgt, wahrscheinlich desshalb, weil nach $\frac{5}{4}$ Stunden die Reizung auf $\frac{3}{4}$ Stunden ausgesetzt wurde und, wie ich mich später überzeugt habe, tritt die 2te Periode oft später, als die Reizung hier fortgesetzt worden ist, ein.

No. 3.

Ein sehr kleines Kaninchen (Albinos) hatte vor der Vergiftung beiderseits Pupillen von 1 Lin. Durchmesser. Vergiftung 9 Uhr 18 Min. Beginn der Lähmung 9 Uhr 22 Min. Gleich nach dem Tode erweiterten sich die Pupillen beiderseits auf 3 Lin.

Zeit der Reizung.	Rechts. Vor	Rechts. Während der Reizung.	Rechts. Nach	Links. Vor	Links. Während der Reizung.	Links. Nach
9 U. 24 M. 1. Reizung	nicht gereizt u. beschattet, 1,6 Lin.		gleich der linken		gereizt und beleuchtet; zuerst Contraction, dann Dilatation bis 2,9 Lin.	Contract.
9 U. 33 M. 2. Reizung	nicht gereizt, 1,9 Lin.		gleich der linken		Dilatation bis 2,9 Lin., dann fing die Pupille an etwas sich zu verkleinern.	Contract. bis 2,4 Lin. und weiter bis 1,9 Lin.
9 U. 40 M. 3. Reizung	nicht gereizt, 2,6 Lin.				geringe Dilatation bis 2,6 Lin.	
9 U. 45 M. 4. Reizung	nicht gereizt, 2,4 Lin.				keine Veränderung, 2,4 Lin.	
9 U. 51 M. 5. Reizung		Dilatation bis 3 Lin.		2,5 Lin.		
9 U. 54 M. 6. Reizung		keine Bewegung			keine Bewegung.	
10 Uhr 7. Reizung		keine Reaction			unbestimmtes Resultat.	
10 U. 5 M. 8. Reizung		keine Reaction				
10 U. 25 M. 9. Reizung		idem			keine Reaction.	
10 U. 35 M. 10. Reizung	2,8 Lin.	Contract. auf 1,4 Lin.	Dilatation bis 2,6 Lin.	2,8 Lin.		
10 U. 42 M. 11. Reizung		Contract. auf 1,9 Lin.		2,5 Lin.	idem.	
10 U. 45 M. 12. Reizung	2,6 Lin.	keine Reaction.				
11 U. 50 M. 13. Reizung	2,8 Lin.	idem		2,9 Lin.	idem.	

Hier ist zu Anfang noch bei der ersten Reizung die Pupillenveränderung in Folge der Giftwirkung mit im Spiel, von der 2ten Reizung jedoch angefangen, sieht man 2 Perioden der Pupillenveränderung: 1) Dilatation; der 2. Periode geht ein Uebergangsstadium voraus, wo die Irismuskeln gar keine sichtbaren Reactionen gaben; dann folgt die 2. Periode, d. h. die Pupillenverengerung; endlich folgt darauf ein Verlust der Muskelirritabilität, gar keine Reaction auf Reize.

No. 4.

Kleines Kaninchen, vor der Vergiftung beide Pupillen gleich 1,5 Lin. Nach der Vergiftung beiderseits Dilatation bis 3,8 Lin.

Zeit der Reizung.	Rechts. Vor	Rechts. Während der Reizung.	Rechts. Nach	Links. Vor	Links. Während der Reizung.	Links. Nach
11 U. 4 M. 1. Reizung		kein Resultat	2 Lin.		kein Resultat	2,9 Lin.
11 U. 6 M. 2. Reizung		Contraction	Dilatation	2,1 Lin.	Dilatation auf 3 Lin.	
11 U. 8 M. 3. Reizung	1,6 Lin.	2 Lin.				
11 U. 14 M. 4. Reizung				2,3 Lin.	3 Lin.	2,5 Lin.
11 U. 25 M. 5. Reizung	2,1 Lin.	1,8 Lin.		2,5 Lin.	2,7 Lin.	
11 U. 30 M. 6. Reizung		starke Contraction bis 1,1 Lin.	Dilatation		starke Contraction bis 2 Lin.	Dilatation.
11 U. 32 M. 7. Reizung				2 Lin.	1,5 Lin.	2,1 Lin.
11 U. 35 M. 8. Reizung		1,1 Lin.		2,1 Lin.	1,5 Lin.	
11 U. 37 M. 9. Reizung		starke Contraction		1,6 Lin.	keine Reaction.	
11 U. 45 M. 10. Reizung	1,9 Lin.	Contraction		1,8 Lin.	Contraction.	

Ausser dass die 2. Periode der Pupillenverengerung sehr schnell zu Stande gekommen ist, beinahe dasselbe Resultat wie in No. 3.

No. 5.

Vergiftung eines kleinen Kaninchens durch Curare in der Absicht den Einfluss der Reizung des Cervicaltheils des Sympathicus auf die Pupillendilatation zu beobachten.

Der Tod erfolgte 4 Minuten nach der Application des Pfeilgiftes. Links wurde der Cervicaltheil des Sympathicus durchgeschnitten; weder die Durchschneidung

noch die electrische Reizung des isolirten Sympathicus haben eine Veränderung in der Grösse der Pupillen hervorgerufen. Bei jeder directen Reizung der rechten Iris erfolgte die erste Zeit Erweiterung der Pupille, später contrahirte sich dieselbe.

Nach Aufhebung des Reizes erweiterte sich abermals die contrahirte Pupille. In diesem Zustande wurde das weitere Experimentiren beigelegt. ½ Stunde nach Aufhebung des Experimentes war die linke Pupille beträchtlich verengert. Das linke Auge war geöffnet und beleuchtet, das rechte war zugedeckt. Die Pupille des rechten Auges war in ihrem Längsdurchmesser doppelt so gross, wie die des linken.

No. 6.

Curarevergiftung der Frösche und Beobachtungen der Pupillenveränderung während des Lebens und in Folge von electrischen Reizungen nach dem Tode.

1. Vergiftung um 10 Uhr 48 Min. Während der Giftwirkung hat sich die Pupille nicht deutlich verändert. In diesem und noch anderen Fällen hatte die electrische Reizung nach dem Tode gar keinen sichtbaren Einfluss auf die Pupillenveränderung; ein dritter Frosch, der nicht vergiftet worden war, zeigte ebenso wenig Erregbarkeit der Irismuskeln in Folge des electrischen Reizes, obgleich in allen drei Fällen die willkürlichen Muskeln sehr stark auf denselben Reiz reagirten.

b) Quergestreifte Muskeln.

Eine mit Curare vergiftete Eule (Strix flammea). Beobachtungen der Pupillenveränderungen während des Lebens und bei electrischer Reizung der Iris nach dem Tode. Dieselben Beobachtungen wurden an einer nicht vergifteten und durch Enthauptung getödteten Eule (St. flammea) vergleichshalber gemacht.

No. 7.

Vergiftet um 10 Uhr 30 Min. Zu Anfang der Wirkung des Giftes fing die Pupille an, stark und rasch zu spielen, so dass sie in einem Momente von dem Maximum der Contraction zum Maximum der Dilatation überging. Das Athmen wird schwer. 10 Minuten nach der Vergiftung erlangte dieser Zustand einen sehr hohen Grad; bei der Inspiration sperrte sie den Schnabel weit auf. Mit dem Fortschreiten der Vergiftung blieb die Pupille immer länger im Zustande der Dilatation, seltener kam eine starke Contraction; etwas später verharrte die Pupille im dilatirten Zustande und contrahirte sich nicht mehr. In Folge der zu langen Agonie wurde das Einstreichen des Giftes wiederholt, wonach sich die Pupille noch 2mal leicht contrahirte, um dann wieder einige Zeit erweitert zu werden. Als die Athemnoth ihren höchsten Grad erreicht hatte, bemerkte ich bei jeder Inspiration eine Verengerung der Pupille, welche bei dem Exspiriren in Dilatation überging.

Um 9 Uhr 50 Min. hat das Athmen vollständig aufgehört, die Pupille blieb in steter Dilatation. Zu dieser Zeit wurde die andere Eule enthauptet.

Gleich darnach waren die Pupillen der vergifteten Eule 4,5 Lin., der unvergifteten 4 Lin.

Zeit.	No. 7. Vergiftete Eule. Vor	Während der Reizung.	Nach	No. 8. Unvergiftete Eule. Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 54 M. 1. Reizung		keine Veränderung			Contraction auf 2 Lin.	Dilatation auf 4,3 Lin.
10 U. 2. Reizung		keine Bewegung			evidente Contraction	Dilatation 4,6 Lin.
10 U. 2 M. 3. Reizung	5,6 Lin.	5 Lin.	5,2 Lin.	5,2 Lin.	5 Lin.	5,6 Lin.
10 U. 9 M. 4. Reizung		4,8 Lin.			5,1 Lin.	
10 U. 12¼ M. 5. Reizung	4,6 Lin.	Dilatation		5,1 Lin.	entschiedene Contraction	
10 U. 19 M. 6. Reizung	5 Lin.	keine Reaction		4,6 Lin.	3,4 Lin.	

Bei Reizung der willkürlichen Muskeln des Körpers und Kopfes beider Eulen evidente Contraction.

Zeit.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 27 M. 7. Reizung	5 Lin.	Contraction auf 4,6 Lin.		4,6 Lin.	keine Reaction.	
10 U. 38 M. 8. Reizung	5 Lin.	keine merkliche Reaction		4,6 Lin.	keine merkliche Reaction.	
10 U. 53 M. 9. Reizung		Contraction auf 4,6 Lin.			nicht evidente, nur durch Messung zu bestimmende Erweiterung a. 5,3 Lin.	

Bis jetzt wurde nur ein Auge an jedem Kopfe gereizt, die ungereizten sind viel mehr dilatirt als die ersteren. In die bis jetzt ungereizten Augen wurden nun durch die Cornea in die Iris im horizontalen Durchmesser je 2 Carlsbader Nadeln eingesteckt, mittelst welcher der electrische Strom durch die Iris geleitet wurde.

Zeit.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 55 M. 10. Reizung	6 Lin.	ruckweise Contraction		6 Lin.	stetige Contraction.	
11 U. 15 M. 11. Reizung		3mal ruckweise kleine Contract.			keine Reaction.	
11 U. 25 M. 12. Reizung		rasche, schwankende Contraction, die grösste der Schwankungen 0,5 Lin.			rasche, schwankende Contraction, die grösste der Schwankungen 0,5 Lin.	
11 U. 40 M. 13. Reizung		3mal sich wiederholende Contraction mit rasch darauf folgender Dilat.			wie im vergifteten Auge.	
11 U. 50 M. 14. Reizung		kurze Contract. u. unmittelbar darauf folgende Dilatation			keine Reaction.	

Zeit.	Vergiftete Eule. Vor	Während der Reizung.	Nach	Unvergiftete Eule. Vor	Während der Reizung.	Nach
12U. 15M. 15. Reizung		ungleichmässige, leichte, nicht allgemeine (locale) Oscillation			wie im vergifteten Auge.	
12U. 30M. 16. Reizung		keine Reaction			idem.	

Aus diesen vergleichenden Experimenten folgt:

1) dass die spasmodische Oscillation der Pupille unter dem Einfluss von Curare sehr stark bei Eulen ausgeprägt ist, noch viel stärker als bei Thieren mit glatten Irismuskeln; dass bei der unvergifteten Eule diese Oscillation ganz fehlte.

Anmerkung. Nach den Forschungen von Budge*) und Mannoir**) hat die Iris der Vögel nur einen Sphincter und keinen Dilatator. Die Muskelfasern der Iris laufen concentrisch um die Pupille; obgleich nicht alle in dieser Richtung verlaufen, sondern einige in der Richtung von dem Pupillarrande gegen den Ciliarrand, d. h. in einer Richtung, in welcher bei Säugethieren die longitudinalen Fasern liegen, mit dem Unterschiede, dass diese Fasern den Ciliarrand nicht erreichen, sondern, wenn sie eine Strecke weit so verlaufen, wieder ihre mit der Pupille concentrische Richtung annehmen. Ausserdem bestehen die Ciliarnerven bei Vögeln nur aus Zweigen des dritten und fünften Nervenpaares; der Sympathicus dagegen nimmt daran keinen Antheil***). Budge hat bei verschiedenen Tauben den Sympathicus galvanisirt, bei anderen durchschnitten, ohne den geringsten Einfluss auf die Irisbewegungen davon zu bemerken †). Auch Weber sagt: In avibus nunquam dilatatio pupillae ictibus electricis producta est. Neque vero, ut supra vidimus, in oculos avium inspersa Belladonna pupillam dilatavit ††). Daraus, wie aus den von mir gemachten Versuchen können wir schliessen, dass der Dilatator bei der Eule entweder wenig ausgebildet ist oder ganz fehlt. In diesem Falle kann man die starke Oscillation der Pupille durch starke Contraction des Sphincters mit darauf folgender rascher Relaxation erklären.

2) Bei der vergifteten Eule war die erste Zeit nach dem Tode, wo bei den Säugethieren immer eine Dilatation der Pupille von der Reizung stattfindet, gar keine Reaction.

*) Budge, Op. cit. p. 22—23.
**) Mannoir, Sur l'organisation de l'Iris. p. 21.
***) Budge, Op. cit. p. 34.
†) Ibidem p. 21 u. 32.
††) E. H. Weber, Op. cit. p. 26.

Ausser der Reizung erweitert sich die Pupille allmälig, was wahrscheinlich von der steigenden Paralyse des Sphincters abhängt; später fängt die Pupille an, sich in Folge der Reizungen der Iris zu contrahiren, einen Fall ausgenommen, wo eine Erweiterung stattfand. Mit der Contraction der Pupille hörte die Reaction ganz auf. Bei der nicht vergifteten Eule trat gleich bei der ersten Reizung Contraction ein, die bis zum Verschwinden der Erregbarkeit der Irismuskeln anhielt.

3) Derselbe Reiz, der in der vergifteten Iris gar keine Veränderungen hervorrief, bewirkte in der nicht vergifteten eine Pupillencontraction und veranlasste sowohl bei der einen als bei der anderen Eule Contractionen der Gesichts- und Halsmuskeln.

4) Endlich, dass eine partielle und nicht allgemeine Contraction in den Irismuskelfasern (was von den in die Iris gesteckten Nadeln abhängen konnte) sowohl bei der vergifteten als auch unvergifteten Eule beobachtet worden ist.

C. Isoliren des einen Auges von dem zu untersuchenden Thiere von der Wirkung des Curare, dann Vergiftung und Vergleich des nach dem Tode durch electrischen Reiz der Iris hervorgebrachten Effectes an beiden Augen.

a) Exstirpation des einen Auges und gleich darauf Vergiftung des Thieres durch Curare.

No. 9.

Weisses Kaninchen von mittlerer Grösse. Exstirpation des linken Auges und gleich darauf Vergiftung durch Curare. Die linke Pupille war während des Absterbens anfangs contrahirt auf ungefähr 1,3 Lin., dann fing sie allmälig an sich zu erweitern. Die rechte Pupille contrahirte sich unmittelbar nach der Exstirpation des linken Auges auf ungefähr 2 Lin. Mit dem Anfang der Wirkung des Giftes fingen im rechten Auge die Oscillationen an, d. h. rasch abwechselnde Contractionen und Dilatationen; mit dem Fortschreiten der Vergiftung wurde die Dilatation immer stärker und erreichte mit dem Tode den höchsten Grad.

	Rechts vergiftet.			Links unvergiftet.		
Zeit der Reizung.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 43 M. 1. Reizung	4,5 Lin.	keine Veränderung, (Anmerk.) weil der Reiz, bevor die Pupille a. d. Maximum d. Erweiterung sich wieder verengte, angefangen wurde	die Pupille fing an sich zu contrahiren	2,5 Lin.	anfangs Contract., dann Uebergang in Dilatat. auf 3,5 Lin.	die Pupille fing an sich zu contrahiren.

Zeit der Reizung.	Rechts vergiftet. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links unvergiftet. Vor	Während der Reizung.	Nach
9 U. 45 M. 2. Reizung	2,5 Lin.	von Anfang an Dilatation bis auf 4 Lin.		2,5 Lin.	anfangs Contract., dann Dilatation bis auf 3,5 Lin.	
10 U. 3. Reizung	2,8 Lin.	Dilatation bis auf 4 Lin.		2,8 Lin.	anfangs Contract., dann Dilatation.	
10 U. 5 M. 4. Reizung	2,7 Lin.	Dilatat. schwächer als vorher		2,7 Lin.	anfangs merkliche, aber schwache Contraction, dann Dilatation bis auf 3,2 Lin.	
10 U. 15 M. 5. Reizung	2,7 Lin.	anfangs evidente, aber schwache Contraction, dann Dilatation bis auf 4 Lin.		2,5 Lin.	anfangs eine ganz geringe Dilatation, dann schnell vorübergehende und schwache Contraction, dann Dilatation auf 3,5 Lin.	
10 U. 30 M. 6. Reizung	2,7 Lin.	anfangs merkliche, aber schwache Contraction, dann Dilatation bis auf 4 Lin.		2,5 Lin.	anfangs schwache Contraction, dann Dilatat. auf 3,5 Lin.	
10 U. 45 M. 7. Reizung	2,7 Lin.	anfangs starke, lang dauernde Contraction und dann Dilatation viel schwächer als vorher		2,3 Lin.	kaum merkliche Contraction, dann Dilatat. wie vorher.	
10 U. 55 M. 8. Reizung	2,8 Lin.	anfangs starke und andauernde Contraction, dann schwache Dilatation auf 3 Lin.		2,5 Lin.	kaum merkliche Contraction, dann Dilatation auf 4 Lin.	
11 U. 5 M. 9. Reizung	2,8 Lin.	wie früher		2,5 Lin.	wie früher.	
11 U. 18 M. 10. Reizung	2,8 Lin.	anfangs energische u. starke Contract. bis auf die Hälfte, dann blieb die Contract. einige Secunden im nämlichen Zustande, dann schwache Dilatat.	3,5 Lin. gleich nach d. Reiz		allmälig fortschreitende Dilatation ohne vorausgegangene Contraction	gleich nach d. Reiz 3,8 Lin.
11 U. 38 M. 11. Reizung	3,5 Lin.	keine merkliche Reaction		2,5 Lin.	starke Dilatation.	
11 U. 50 M. 12. Reizung	3,5 Lin.	Reaction		2,6 Lin.	leichte Dilatation.	
12 U. 13. Reizung		idem			Dilatation.	

Das linke exstirpirte Auge ist die ganze Zeit hindurch viel blutreicher und frischer, während das rechte vergiftete gleich nach dem Tode vollkommen anämisch und in allen Theilen blass ist.

12 U. 37 M. 14. Reizung	Bei Verdoppelung des electrischen Stromes wurde anfangs das rechte, dann das linke Auge gereizt, die Pupille blieb unverändert, das Experiment wurde aufgegeben.

Aus diesem belehrenden Experiment sehen wir Folgendes:

1) Eine starke Pupillenverengerung in dem exstirpirten Auge, was auch bei den anderen, hier nicht angeführten Exstirpationen bemerkt worden ist. Die Verengerung ist hier beinahe doppelt so gross, wie an dem nicht exstirpirten. Ferner geht die Pupille im exstirpirten Auge aus der Contraction langsam und allmälig in Dilatation über, wogegen sich in dem vergifteten die Reihe der früher beschriebenen spasmodischen, sich alternirenden Contractionen des Sphincters und Dilatators der Pupille zeigt.

2) Da das exstirpirte Auge die ganze Zeit, bis das Curare das Thier umgebracht, hat liegen müssen und man dann erst zu den Reizungen geschritten ist, so ist es begreiflich, dass die erste Periode der Pupillencontraction für das exstirpirte Auge schon vorbei war, und dass wir es zu Anfang der Reizungen schon mit der 2. Periode zu thun hatten, d. h. wo die Reaction auf die Reizungen aus 2 Elementen besteht: aus einer anfänglichen Contraction, die später in Dilatation übergeht. Eine Periode, die nach Verlauf von 1½ Stunden in die 3te, d. h. in die Dilatation übergeht, bis endlich die Muskeln der Iris die Erregbarkeit verlieren.

3) Bei der ersten Reizung war im vergifteten Auge keine Erregbarkeit, weil die Reizung zu früh unternommen worden ist, d. h. zu einer Zeit, wo die Pupille aus dem Maximum der Dilatation noch nicht Zeit hatte, in den mittleren Zustand überzugehen, so dass man nach Beendigung des Reizes noch selbständige Contractionen der Pupille bemerkte; von der 2. Reizung angefangen, beginnt die regelmässige, von uns beschriebene Pupillenveränderung. Anfangs die 1. Periode nach der Vergiftung, die aus Pupillenerweiterung besteht, nach 35 Minuten die Uebergangsperiode, wo die Reaction aus 2 Elementen, anfangs aus einer Verengerung, die rasch in Dilatation übergeht, zusammengesetzt ist; wonach die

2. Periode, d. h. starke Contraction in Folge der Pupillenreizung deutlich wird.

4) In dem vergifteten Auge verschwand die Muskelerregbarkeit viel rascher als in dem anderen.

5) Das vergiftete Auge ist gleich nach dem Tode sehr blass und anämisch, wogegen die Gefässe des exstirpirten stark mit Blut gefüllt sind, was dem Auge ein rothes Aussehen giebt. Dasselbe ist auch bei den anderen Exstirpationen bemerkt worden.

6) Die starke Contraction der Pupille während der Exstirpation des Auges, welche auch noch einige Zeit nach der Operation anhält und dann allmälig in Dilatation übergeht — eine Erscheinung, die ich auch bei anderen Exstirpationen des Auges bemerkt habe — kann weder dadurch erklärt werden, dass die contrahirte Pupille ein passiver Zustand der Iris ist (wie Fontána und Andere meinen), noch als Folge der Todtenstarre (Palmedo, Brown-Sequard), noch nach der Meinung von Budge (S. 70), die darin besteht, dass diese Contraction theils von Todtenstarre abhängt, hauptsächlich aber der durch die Verdunstung des Humor aqueus entstehenden Adhäsion der Iris an die Linse zuzuschreiben ist. Gegen diese Vermuthungen spricht das Auftreten dieser Contraction noch während der Exstirpation und die nachherige allmälige Dilatation.

b) Unterbindung der Arteria carotis communis einer Seite, um das Zuströmen des vergifteten arteriellen Blutes zu verhindern.

No. 10.

Ein grosses Kaninchen. Die Pupille vor dem Versuch 2,4 Lin., nach der Unterbindung der linken Carotis kein merklicher Unterschied in der respectiven Pupille. Um 3 Uhr 4 Min. Vergiftung mit Curare. Die Lähmung trat nach 4 Min. ein. Zu Anfang der Wirkung Contraction der Pupille, welche gleich zu oscilliren anfing; im unterbundenen Auge jedoch viel schwächer; mit Eintreten des Todes dilatirten sich die Pupillen auf 4,2 Lin., dann contrahirten sie sich allmälig wieder bis auf 2 Lin.

Zeit des Reizens.	Rechts nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
3 U. 11 M. 1. Reizung		Dilatation	Contraction auf 1 Lin.		Dilatation, aber geringer	Contraction auf 1 Lin.
3 U. 15 M. 2. Reizung		Dilatation	Contraction		Dilatation	Contraction, aber geringer als rechts.
3 U. 30 M. 3. Reizung		keine Veränderung			schwache Dilatation	Contraction, Pupille weiter als rechts.
3 U. 35 M. 4. Reizung		schwache Dilatation	schwache Contraction auf 1,2 Lin.		bedeutende Dilatation	schwache Contraction auf 2 Lin.
3 U. 41 M. 5. Reizung		geringe Reaction	Dilatation bis zur Grösse der linken		dasselbe	keine Veränderung.
3 U. 45 M. 6. Reizung		keine Reaction			geringe Dilatation	Contraction.
4 U. 15 M. 7. Reizung		dasselbe			keine Reaction	

Das Experiment ist aufgegeben worden.

Um 6 Uhr waren beide Pupillen gleichmässig stark dilatirt.

No. 11.

Kaninchen mittlerer Grösse; vor dem Versuche beide Pupillen gleich, von mittlerer Weite, nach Unterbindung der linken Carotis communis beide Pupillen 3,2 Lin. Vergiftung mit Curare 10 Uhr 25 Min. Mit dem Anfang der Vergiftung links 2,5 Lin., rechts 2,7 Lin.; vor der Reizung beiderseits Maximum der Dilatation.

Zeit der Reizung.	Rechts nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 35 M. 1. Reizung		rasche, starke Contraction	2,3 Lin.		später eintretende, schwache Contract.	3,5 Lin.
10 U. 45 M. 2. Reizung		dilatirt, nicht so stark	Contraction auf 3,1 Lin.		starke Dilatation	Contraction auf 3, 2Lin.
10 U. 50 M. 3. Reizung		schwache Dilatation	leichte Contraction		schwache Dilatation	leichte Contraction.
11 U. 1 M. 4. Reizung		Dilatation	3,2 Lin.		Dilatat. mehr als rechts	3,2 Lin.
11 U. 10 M. 5. Reizung		Dilatation	3,5 Lin.		Dilatation	3,4 Lin.

Das Experiment aufgegeben.

No. 12.

Grosses schwarzes Kaninchen; vor dem Versuch war die beleuchtete Pupille 3,4 Lin. Die Unterbindung der rechten Carotis communis 9 Uhr 55 Min. Gleich

darnach die linke Pupille 2,5 Lin., die rechte 2,2 Lin. Um 10 Uhr beide Pupillen gleich. 10 Uhr 5 Min. Einstreichung von Curare. Mit Beginn der Vergiftung begannen die Schwankungen zwischen Contraction und Dilatation, links beträchtlich stärker als rechts, so dass die linke Pupille bei den Dilationen beiläufig doppelt so gross war als die rechte. Beim Eintreten des Todes links rasche Erweiterung bis auf 4 Lin., rechts trat die Erweiterung später ein und nur bis 2,8 Lin. Darnach beiderseits Verengerung rechts früher als links; rechts bis auf 1 Lin., links bis auf 1,4 Lin.

Anfang des Reizes 10 Uhr 27 Min.

Zeit.	Rechts unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach der Reizung.	Links nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach der Reizung.
10 U. 27 M. 1. Reizung	1 Lin.	Dilatat. früher als links auf 2,2 Lin.	nach 2 Min. Contraction auf 1,1 Lin.	1,4 Lin.	Erweiterung auf 2,1 Lin.	2 Min. nach der Reizung 1,6 Lin.
10 U. 32 M. 2. Reizung		Dilatation	Contraction 1,1 Lin.		Dilatat. relativ mehr als rechts; absolut gleich der rechten	Contraction auf 1,6 Lin.
10 U. 35 M. 3. Reizung	wie bei der 2. Reizung.					
10 U. 45 M. 4. Reizung		Dilatation auf das Doppelte	Contraction 3 Min. nach der Reizung 1,4 Lin.		Dilatation um die Hälfte kleiner als bei der rechten	Contraction 3 Min. nach der Reizung 1,1 Lin.
10 U. 50 M. 5. Reizung		Dilatation auf 2 Lin.			Dilatation auf 1,7 Lin.	
11 U. 6. Reizung	dasselbe wie bei der 5. Reizung.					
11 U. 7 M. 7. Reizung	dasselbe.					
11 U. 17 M. 8. Reizung	1 Lin.	leichte Dilatation	0,9 Lin.	1,4 Lin.	keine evidente Reaction	1 Lin.
11 U. 32 M. 9. Reizung		eine Spur von Dilatation	Contraction 0,9 Lin.		eine Spur von Dilatation	Contraction 1 Lin.
11 U. 37 M. 10. Reizung Strom um das Doppelte verstärkt		Dilatation auf das Doppelte	Contraction 0,9 Lin.		Dilatation auf das Doppelte.	
11 U. 42 M. 11. Reizung derselbe Strom für alle folgend. Reize		leichte Dilatation	Contraction wie vorher 1 Lin.		leichte Dilatation	Contraction wie vorher.
12 U. 12. Reizung		Dilatation auf das Doppelte	Contraction auf 1 Lin.		Dilatation auf das Doppelte	Contraction auf 1 Lin.
12 U. 6 M. 13. Reizung		ziemliche Erweiterung			ziemliche Erweiterung.	

Zeit.	Rechts unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
12U. 10M. 14. Reizung		lang andauernde Dilatation	3 Min. nach der Reizung contr. auf 1,5 Lin.		lang andauernde Dilatation, viel stärker als rechts auf 3 Lin.	3 Min. nach dem Reiz Contraction auf 1,5 Lin.
12U. 15M. 15. Reizung		Dilatation auf 2,4 Lin.	4 Min. später 1,9 Lin.		Dilatation auf 3 Lin.	4 Min. später 1,7 Lin.
12U. 25M. 16. Reizung		geringe Contraction			geringe Contraction.	
Entfernung der secundären Spirale von 0 auf 85, wurde die Spirale auf 0 zurückgeschoben, so trat Dilatation ein.						
12U. 34M. 17. Reizung	1,6 Lin.	die Spirale auf 0, dilatirt		1,5 Lin.	die Spirale auf 0, dilatirt.	
Beim Wegschieben der Spirale während des Reizes kam langsame Contraction, wie ohne Reizung.						
12U. 47M. 18. Reizung	1,5 Lin.	bei secundärer Spirale auf 80, keine Wirkung; nach dem Aufschieben der Spirale auf 0, dilatirt auf das Doppelte.		1,5 Lin.	wie beim rechten Auge.	
1 U. 30 M. 19. Reizung		Dilatation auf 2 Lin.	Contraction		Dilatation auf 3 Lin.	Contraction.
Bei secundärer Spirale auf 0.						
1 U. 34 M. 20. Reizung	Keine Reaction. Anfang der Todtenstarre.					
2 U. 21. Reizung		keine Reaction			geringe Dilatation	schwache Contraction.
2 U. 15 M. 22. Reizung	3 Lin.	idem		2,8 Lin.	keine Reaction.	
2 U. 50 M. 23. Reizung	3,1 Lin.			2,9 Lin.		
Spirale auf 0, keine Reaction.						

Aus diesen Versuchen ersehen wir: 1) Dass das Unterbinden der Carotis einerseits das Auge von der Vergiftung nicht isolirte, dass wenn ein Unterschied in den Wirkungen der Augen stattfand, dieser Unterschied nur quantitativ war in Hinsicht auf die Stärke der Dilatation oder auf die Zeit, aber nicht auf die Ordnung der Wirkung der Irismuskeln beim Reiz. 2) Dass wir bei allen Experimenten nur die Dilatation der Pupille gesehen haben, aber keine

darauf folgende Contraction vor dem Verlust der Erregbarkeit bemerkt haben; die Ursache davon kann vielleicht darin liegen, dass aus unvorhergesehenen Umständen die beiden ersten Experimente nicht lange genug fortgesetzt worden sind, welcher Vorwurf übrigens das letzte Experiment nicht trifft.

c) Unterbindung der Arteria carotis communis und Vena jugularis communis derselben Seite bei einem Kaninchen.

No. 13.

Kleines schwarzes Kaninchen. Die beleuchtete Pupille vor dem Experiment 1,5 Lin. Nach der Unterbindung der Gefässe an der rechten Seite an der resp. Pupille keine merkliche Veränderung. 2 Min. nach der Unterbindung, 3 Uhr 20 Min., wurde das Gift eingestrichen. 3 Uhr 20 Min.: Lähmung (Tod), die Pupillen dilatirten sich schon während des Absterbens, links weit rascher und stärker als rechts.

Zeit *).	Rechts unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
3 U. 25 M 1. Reizung	2,6 Lin.	2 Lin.	2 Minuten 1,6 Lin.	2,7 Lin.	2,2 Lin.	1,6 Lin.
3 U. 30 M. 2. Reizung		Dilatation auf 2,2 Lin.	5 Min. Contraction auf 2 Lin.		Dilatation 2,5 Lin.	ebenso wie rechts.
3 U. 37 M. 3. Reizung	bei Schwächung des Stromes keine Wirkung; nach Vergrösserung bis auf 0 der secundären Spirale					
		Dilatation auf 2,5 Lin.	3 Min. Contraction auf 2 Lin.		kaum merkliche Dilatation auf 2,2 Lin.	3 Min. Contraction auf 2 Lin.
3 U. 47 M. 4. Reizung	1,9 Lin.	Contraction auf 1,5 Lin.	5 Min. 1,6 Lin.	2,2 Lin.	Dilatation auf 2,5 Lin.	5 Min. auf 2,1 Lin.
3 U. 54 M. 5. Reizung	Keine Veränderung.					
4 U. 3 M. 6. Reizung		bedeutende Contraction auf 1 Lin.	5 Min. 1,5 Lin.		Dilatation nicht stark	5 Min. 2,1 Lin.
4 U. 11 M. 7. Reizung	Keine Reaction.					
4 U. 15 M. 8. Reizung		Contraction	1,7 Lin.		kaum merkliche Dilatation	1,7 Lin.
4 U. 20 M. 9. Reizung		Contraction auf 1,4 Lin.	1,5 Lin.		Dilatation auf 2,1 Lin.	1,5 Lin.
4 U. 26 M. 10. Reizung		Dilatation auf 1,9 Lin.	3 Min. 1,6 Lin.		anfangs kleine Contraction, später Dilatat. auf 1,9 Lin.	3 Min. 1,6 Lin.

*) Der Reiz wurde, bevor sich die Pupillen aus dem Maximum der Dilatation zurückcontrahirten, angefangen.

Zeit.	Rechts unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
4 U. 31 M. 11. Reizung		Contraction auf 1,3 Lin.	Dilatation auf 1,6 Lin.		leichte Dilatat. auf 2,1 Lin.	1,6 Lin.
4 U. 34 M. 12. Reizung		keine Veränderung	3 Min. 1,7 Lin.		Dilatation auf 2,2 Lin.	3 Min. 1,7 Lin.
4 U. 40 M. 13. Reizung		leichte Dilatat. auf 2 Lin.			leichte Dilatat. auf 2 Lin.	
4 U. 53 M. 14. Reizung		keine Reaction	15 Min. 2,8 Lin.		keine Reaction	15 Min. 2,2 Lin.
5 U. 12 M. 15. Reizung		keine Veränderung			evidente Contraction auf 2 Lin.	
5 U. 15 M.	fängt sich die Todtenstarre deutlich zu zeigen an.					
5 U. 20 M. 16. Reizung	2,9 Lin.	keine Reaction		2 Lin.	keine Reaction.	
5 U. 24 M. 17. Reizung	Dasselbe.					
5 U.	Alle noch bis 6 Uhr vorgenommenen Reizungen zeigten keine Reaction.					

No. 14.

Ein grosses schwarzes Kaninchen. Die Arteria carotis communis und Vena jugularis communis wurden links unterbunden und darnach wurde es mit Curare vergiftet. 2 Min. nach dem Einstreichen des Giftes war die rechte Pupille ungefähr 0,7 Lin. weiter als die linke, der Athem beschleunigt, sonst keine Wirkung des Giftes zu bemerken. Bald darauf wurden die Vergiftungserscheinungen klar. Es traten convulsivische Erschütterungen im ganzen Körper ein; die linke Pupille blieb mehr als die rechte contrahirt; die Oscillationen beim Absterben waren sehr gering, lange Zeit blieb der Durchmesser derselben 2 Lin. gross, dann contrahirte sie sich auf 1 Lin.; wogegen in der rechten die Oscillationen enorm waren; sie stiegen von 1 Lin. bis auf 4 Lin. *) Mit dem Tode erweiterten sie sich beide ungleich, die rechte auf 4,6 Lin., die linke auf 2,3 Lin.

Zeit.	Rechts nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 28 M. 1. Reizung		Contraction auf 2,1 Lin.			Contraction auf 2,1 Lin.	
Die secundäre Spirale auf 50, also rechts Contraction stärker als links.						
10 U. 35 M. 2. Reizung		entschiedene Dilatation auf 2,8 Lin.			Spuren von Dilatation	
10 U. 42 M. 3. Reizung	2,1 Lin.	Dilatation auf 3 Lin.	2,1 Lin.	2,1 Lin	Contraction auf 1,5 Lin.	1,7 Lin.

*) Bei jeder Zuckung oder passiver Bewegung des Körpers während der Agonie trat Pupillenerweiterung ein, an der rechten Pupille viel mehr als an der linken.

Zeit.	Rechts nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 48 M. 4. Reizung		2,6 Lin.	3 Min. 1,7 Lin.		2,2 Lin.	3 Min. 1,7 Lin.
Secundäre Spirale 0.						
10 U. 56 M. 5. Reizung		Dilatation auf 2,3 Lin.			keine Veränderung.	
11 U. 6 M. 6. Reizung	1,5 Lin.	Dilatation auf 2,1 Lin.		1,7 Lin.	Dilatation auf 2,1 Lin.	
Anmerkung. Während dieser Zeit wurden Zuckungen in den Muskeln des Rückens und der hinteren Extremitäten ohne äussere Veranlassung beobachtet, welche lange Zeit unausgesetzt fortdauerten.						
11 U. 18 M. 7. Reizung	Contraction auf 1 Lin.	Dilatation auf 1,6 Lin.		Contrc. auf 1 Lin.	Dilatation auf 2,1 Lin.	
11 U. 27 M. 8. Reizung	1,1 Lin.	Dilatation auf 1,5 Lin.		Contrc. auf 1,1 Lin.	Dilatation auf 2,1 Lin.	
11 U. 35 M. 9. Reizung	1,1 Lin.	Dilatat. etwas mehr als links		1,4 Lin.	kaum merkliche Dilatat.	
11 U. 45 M. 10. Reizung	1,6 Lin.	beim Ansehen keine merkliche Contract., beim Messen zeigte sich Contract. auf 1,2 Lin		1,6 Lin.	dasselbe wie rechts.	
12 U. 11. Reizung	1,2 Lin.	Dilatation auf 2 Lin.		1,5 Lin.	keine Veränderung.	
12 U. 6 M. 12. Reizung 12 U. 13 M. 13. Reizung	dieselben Erscheinungen wie in der 11. Reizung.					
12 U. 17 M. 14. Reizung		kaum merkliche Dilatat.			Dilatation auf 2 Lin.	
12 U. 34 M. 15. Reizung	1 Lin.	Dilatation auf 2 Lin.	Contract. mehr als links	1,4 Lin.	Dilatation kaum merklich	Contraction.
12 U. 45 M.	Die Pupillen ohne Reizung stark contrahirt auf 0,9 Lin.; im ganzen Körper ist Todtenstarre entwickelt. Das Experiment wurde bis 3 Uhr aufgeschoben.					
3 U. 16. Reizung. Der electrische Strom von nun an verdoppelt u. jedes Auge für sich gereizt.	0,9 Lin.	Dilatation auf 3,5 Lin.	Contract. auf 1,2 Lin.	0,9 Lin.	bei derselben Dauer der Reizung Dilatation auf 2 Lin.	Contraction auf 1,2 Lin.
3 U. 10 M. 17. Reizung		Dilatation auf 2,2 Lin.			kaum merkliche Dilatat. auf 1,5 Lin.	

Zeit.	Rechts nicht unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach	Links unterbunden. Vor	Während der Reizung.	Nach
3 U. 20 M. 18. Reizung	Pupille weniger contrahirt, wie vorher, länglich oval, der verticale Durchmesser 1,8 Lin., der horizontale 1,4 Lin.	wurde rund und dilat. auf 2,4 Lin.		rund 1 Lin.	Dilatation auf 2,4 Lin.	
3 U. 30 M. 19. Reizung	wie im Reiz No. 18	keine Reaction		wie im Reiz No. 18	leichte Dilatat. in der Richtung der Electroden.	

Das Experiment wurde aufgehoben.

Aus dem Versuche No. 13 sehen wir Folgendes:

1) Der Unterschied in der Wirkung der Reizungen an beiden Augen ist ziemlich characteristisch ausgedrückt, folglich auch die Isolation des Auges, durch das Unterbinden der Arterie und Vene besser, als bei Unterbindung der Arterie allein.

2) Der Widerspruch gegen die allgemeine Regel hängt unzweifelhaft davon ab, dass die Reizung früher unternommen worden ist, als die Pupille des vergifteten Auges aus dem Maximum ihrer Dilatation in den mittleren Zustand gekommen ist. Als Beweis hiezu dient der Umstand, dass die Pupillen nicht nur während der Reizung, sondern auch später sich contrahirten.

3) Bei der 2. und 3. Reizung verhält sich das rechte Auge, wo die Gefässe unterbunden waren, mehr als ein vergiftetes; contrahirt sich nicht zu Anfang, sondern dilatirt sich, was von einer leichten Einwirkung des Giftes oder von der Hemmung der Blutzufuhr zu diesem Theile vor dem Tode abhängen mag.

Erst von der 4. Reizung an contrahirt sich anfangs das isolirte Auge, ebenso von der 6. bis zur 10. Reizung und erweitert sich später; von der 10. Reizung angefangen, dilatirt sie sich fortwährend, ausser in einer Reizung, wo sie sich etwas contrahirt hat und verliert endlich die Erregbarkeit.

Das vergiftete Auge verhält sich ganz wie in den früheren Beobachtungen. Von der 2. Reizung und bis zur 10ten hält die Dilatation der Pupille bei den Reizungen an, später erfolgt bei der

Reizung die Contraction und endlich geht die Erregbarkeit zu Grunde.

Das isolirte Auge verliert seine Erregbarkeit etwas früher als das vergiftete, was man in diesem Falle auch nicht wie Cl. Bernard dadurch erklären muss, dass die vergifteten Muskeln länger ihre Contractionsfähigkeit beibehalten, als die unvergifteten, sondern eher durch den Mangel der Blutzufuhr zu dem Auge vor dem Tode in Folge der Unterbindung der Gefässe.

Von der 14. Beobachtung kann man dasselbe sagen, was vom vorigen Versuche gesagt worden ist, ausgenommen nur, dass die 2. Periode der Contraction der Pupille des vergifteten Auges nicht vorhanden war; allein der letzte Versuch wurde zu einer sehr heissen Zeit gemacht und die Todtenstarre entwickelte sich, wie wir gesehen haben, sehr früh. Hier ist noch zu bemerken, dass trotz der um 12 Uhr 45 Min. im ganzen Körper entwickelten Todtenstarre wir um 3 Uhr abermals die Augen durch Ströme reizten und die Irismuskeln reagirten noch bis 3½ Uhr, d. h. diese Muskeln reagirten noch 5 Stunden nach dem Tode.

D. Ich habe mich bemüht, den einen von den Antagonistenmuskeln der Iris dadurch vorwaltend zu machen, dass ich den anderen schwächte und dann vergiftete ich das Thier mit Curare.

a) Durch Atropin war das Ueberwiegen des Dilatators hervorgerufen.

b) Durch das Durchschneiden des Nerv. sympathicus am Halse bekam der Sphincter ein Uebergewicht über den Dilatator; hinterdrein wurde das Thier durch Curare vergiftet und die Veränderungen beider Pupillen sowohl beim Leben ohne Reizung, als nach dem Tode beim Reizen mittels des Inductionsstromes verglichen. Allein bevor ich mir erlauben werde, einen Schluss über die Wirkung des Curare auf eine vorher durch Atropin veränderte Iris zu ziehen, will ich mich erst zur Frage wenden, wie das Atropin auf die Iris wirkt?

Leider bietet die Erklärung dieser Wirkung eine der allerschwierigsten Aufgaben und die grössten Widersprüche. Die Resultate der behufs dieser Erklärung gemachten Experimente wider-

sprechen sich trotz ihrer bestätigten Sicherheit schroff. So spricht zu Gunsten dessen, dass Atropin auf den N. oculomotorius und den Musculus sphincter wenig oder gar nicht wirkt, der Umstand, dass bei Vögeln in Folge von Atropinwirkung niemals eine bleibende Erweiterung der Pupille wie bei Säugethieren und Amphibien bemerkt worden ist, da die Vögel keinen N. sympathicus, auch keinen Dilatator in der Iris besitzen (Kieser, Budge u. A.). Wenn man annehmen würde, dass das Atropin auf den N. oculomotorius nicht wirkt, könnte man diesen Umstand hypothetisch erklären, indem man seine Wirkung nur auf glatte Muskelfasern zulässt, bei den Vögeln sind aber diese Muskeln quergestreift, unterliegen also nicht der Wirkung des Atropins. Allein gegen diese Hypothese spricht die von Cramer gemachte und von Budge und anderen bestätigte Beobachtung an Säugethieren, dass durch Belladonna die Pupille mehr erweitert würde, wenn an der entsprechenden Seite der N. sympathicus unversehrt wäre, als an der anderen, wo man ihn durchschnitten hätte; so dilatirte sich die Pupille nach den Beobachtungen von Cramer auf der nicht operirten Seite bis 3 Mm., auf der operirten dagegen nur auf 1 Mm. Das gab Veranlassung, die Wirkung der Belladonna auf die Pupille dadurch zu erklären, dass sie den M. sphincter paralysire, respective den N. oculomotorius und zugleich den Dilatator (N. sympathicus) reize. Budge fand zugleich auch die entgegengesetzte Erscheinung, indem er nämlich den N. sympathicus durchschnitt, oder das obere Halsganglion exstirpirte, sah er noch nach langer Zeit, sogar 13 Monate nach der Operation, dass die „Belladonna den gewohnten Einfluss auf die Iris äussert." Wogegen, wenn er das Thier getödtet und den Bulbus oculi dann galvanisirt hat, er an der Seite, an welcher das Ganglion exstirpirt war, trotz der stärksten Reizung keine Spur von Erweiterung der Pupille sah, die so ecclatant am anderen Auge hervortrat *). Einige Physiologen haben in anderen Experimenten den Beweis zu finden geglaubt, dass die Belladonna entweder auf den Oculomotorius nicht wirke, oder weder auf ihn noch den N. sympathicus eine Wirkung ausübe. So er-

*) Budge, Op. cit. p. 181.

giebt sich nach den Beobachtungen von Bernard nach dem Durchschneiden des N. oculomotorius und nach denen von Ruete bei Paralysen dieses Nerven und des Trigeminus, dass die Belladonna, wie auch bei der Amaurose, dennoch in gewohnter Weise wirkt. Budge durchschnitt, als er diese Versuche wiederholte, den N. oculomotorius und sympathicus, ja noch mehr sämmtliche Ciliarnerven. „Nichtsdestoweniger erweiterte sich auch dann noch deutlich die Pupille, wenn ich Atropin eingebracht hatte“ *).

De Ruete hat gesehen, dass man in einem exstirpirten Auge durch Atropin eine Dilatation erzielen kann, so lange die Irismuskeln noch erregbar sind, woraus er schliesst, dass das Gift unmittelbar auf die motorischen Elemente der Iris wirke. Aus dem Umstande, dass die durch Atropin erweiterte Pupille sich nicht mehr dilatirt, hat er geschlossen, dass das Atropin nicht nur den Sphincter paralysirt, sondern auch die Contraction des Dilatators anregt **).

Obgleich die letzten Experimente nicht vollkommen beweisen, dass Atropin auf die Iris ohne Einfluss der Nerven wirken kann, weil bei der Exstirpation des Auges oder beim Durchschneiden der Ciliarnerven ausserhalb der Iris die Nervenfasern, welche sich in der Iris befinden und die später als ihre Stämme sterben, noch ihre Erregbarkeit behalten und bei der Wirkung des Atropins ihren Einfluss auf die Muskeln verändern können, haben sie dessenungeachtet den Grundstein zu der paradoxesten Theorie gebildet, dass Atropin bei seiner Einwirkung auf dem Bau nach identische Muskelfasern, in dem einen (dem Sphincter) eine Paralyse hervorruft, indem es den anderen Muskel (den Dilatator) zu Contractionen anregt.

Ausser de Ruete, nehmen auch Andere diese Theorie an, so sagt Weber ***): „Mihi verisimile videtur Belladonnam, si retina sensu non caret simul primo et tertio modo dilatationem pupillae excitare, fibris pupillam circumdantibus et angustantibus relaxatis et nimirum fibris muscularibus margini externo iridis proprioribus,

*) Budge, Op. cit. p. 182.
**) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1. Bd. S. 282. 1858.
***) Op. cit. p. 24.

et affixis, pupillam dilatantibus, contractis.“ Weiter sagt er auf derselben Seite „Fibrae pupillam dilatantes igitur aut nervi eorum Belladonna afficiuntur et ad contractionem incitatae pupillae dilatationem efficiunt.“ Jedoch ist Weber's Meinung nicht durch zuverlässige Experimente bestätigt. Czermak**) glaubt durch seine Experimente diese Frage vollkommen erledigt zu haben. Sie sind an Kaninchen nach der Methode von Kölliker gemacht worden. Der Kopf eines getödteten Kaninchens wurde halbirt, beiderseits wurden die Cornea und der Sphincter iridis gänzlich abgetragen und sehr bald nach dem Tode, während der Kopf noch warm war, wurde das eine der so präparirten Augen mit Atropinlösung behandelt (2 Gr. schwefelsaures Atropin auf Dr. 1 destillirten Wassers); auf das andere Auge wurde reines destillirtes Wasser gebracht; wobei er bemerkt hat, dass „nach der Ausschneidung des Sphincters die Durchmesser der Pupille sofort beträchtlich grösser wurden und auch in dem blos mit destillirtem Wasser behandelten Auge noch längere Zeit hernach ganz allmälig zunehmen, während die Iris an Breite abnimmt. In dem Auge, welches mit Atropinlösung befeuchtet wird, nehmen die Durchmesser nicht nur rascher zu, sondern erreichen auch constant eine bedeutendere Grösse“ *). Auf der folgenden Seite:

„Die Iris des mit Atropin behandelten Auges wird nicht nur bald merklich weniger durchscheinend, sondern erscheint auch an ihrer vorderen Fläche gewölbter.“

Bemerkenswerth ist, dass nach diesen Experimenten im ersten Falle:

Die Pupille vor der Atropinanwendung 7 und 7,3 Mm. im Durchmesser hatte; nach dem Bepinseln der Iris mit Atropin um 10 Uhr 19 Min. erweiterte sich die Pupille allmälig bis 12 Uhr und erreichte das Maximum von 9,5 Mm.; die mit Wasser befeuchtete Pupille dilatirte sich von 7,5 bis 8,5 Mm.

In dem zweiten Falle hörte die mit Atropin behandelte Iris schon nach 18 Minuten auf sich zu contrahiren und die 7,5 Mm.

*) Untersuchungen zur Naturlehre etc. von J. Moleschott. Jahrgang 1860. VII. Bd. 4. Heft. S. 368—379.

**) Op. cit. p. 371.

grosse Pupille erreichte nur den Durchmesser von 8 Mm.; die mit Wasser behandelte Pupille dilatirte sich sehr wenig. Auf diese Beobachtungen gestützt, meint Czermak, dass sie zweifelsohne beweisen, dass die Pupillenerweiterung nach Atropininstillation auch im Leben nicht bloss auf einer Erschlaffung und Lähmung des Sphincters und auf der Retractilität des Dilatators in Folge seines Tonus und seiner Elasticität, sondern zugleich auch auf einer durch die Atropinwirkung bedingten Verkürzung der Iris in radiärer Richtung beruht *).

Dass das Atropin seine characteristische Wirkung auf den Dilatator nicht später als eine Stunde zeigt, d. h. so lange der Muskel seine Erregbarkeit noch nicht verloren hat, aber nach Verlauf einer Stunde, obgleich die Pupille sich dilatirt, allein nicht mehr, als die mit Wasser behandelte, daraus schliesst Czermak, „dass das Atropin in die Reihe der chemischen Muskelreize zu stellen sei."

Es genügt, die Theorien der Atropinwirkung mit den Beobachtungen, denen sie als Basis gedient haben, zu vergleichen, um sich von ihrer Einseitigkeit zu überzeugen. Die Meinung dagegen, dass das Atropin auf die Nerven der Iris gar nicht wirke, sondern nur auf die Muskeln, indem es den einen paralysirt und den anderen erregt, entbehrt jeder logischen Basis.

1) Wie soll das begriffen werden, dass die Belladonna oder das Atropin auf die Nerven der Iris gar nicht wirken soll, da es doch, was durch vielfältige Beobachtungen bewiesen ist, so stark auf die Nerven, sowohl die sensitiven als motorischen wirkt.

2) Und wenn wir auch zulassen, dass das Atropin nur auf die Muskeln wirkt, nach welchem Gesetze wird es bei gleichartigen Muskeln auf den einen lähmend, auf den anderen dagegen erregend wirken?

Die Experimente von Czermak sind, meiner Meinung nach, viel zu unvollkommen, um seine Behauptung zu beweisen, denn

1) wie ist Czermak zu der Ueberzeugung gekommen, dass der kleine Unterschied in der Dilatation von 0,5 bis 1 Mm. der durchschnittenen Iris des mit Atropin behandelten Auges von dem

*) Czermak, Op. cit. p. 372.

mit Wasser behandelten nicht von der Wirkung des Atropinsalzes auf den Inhalt der Muskelfasern abhängt.

Ausser der Quellung und Elasticität, in Folge deren das Wasser eine Contraction der radiären Muskelfasern hervorgerufen hat, konnte von der Wirkung des Atropins eine Gerinnung des albuminösen Inhalts der Muskelfasern ebenso, wie es durch andere Salze geschieht, entstehen, und auf diese Art früher eine Todtenstarre hervorrufen. Wird das nicht auch durch das Trübe- und Milchigwerden der Iris bestätigt. Zu Gunsten meiner Meinung sprechen auch die Beobachtungen von Budge*) und Hertz, aus denen folgt, dass „die Erregung der Pupille in Folge der Reizung nach einer halben Stunde an dem mit Atropin behandelten Auge vollständig erloschen war, während man nach 55 Minuten am anderen Auge vollständig starke Wirkung sah.“

2) Es frägt sich, weshalb schon eine Stunde nach dem Tode das Atropin nicht mehr erregend auf die Pupille wirkt, wenn in seinem ersten Experimente der Dilatator sich unter dem Einflusse des Atropins allmälig immer mehr und mehr während 1¾ Stunden dilatirte. Aus meinen Experimenten kann man ersehen, dass der Dilatator auch einige Stunden nach dem Tode reagirt; und wenn all das Gesagte auch richtig wäre, so spricht es noch keineswegs zu Gunsten der direkten Wirkung des Atropins auf die Muskeln, denn auch die Nervenendigungen können eine Stunde und mehr nach dem Tode ihre Erregbarkeit bewahren.

Ausserdem sprechen gegen den Schluss von Czermak noch folgende Punkte:

1) Kölliker hat ähnliche Experimente gemacht, hat aber unter denselben Bedingungen keine Erweiterung des Dilatators gesehen **).

2) Nach den Experimenten von Cramer***) ist die Pupillenerweiterung viel geringer, wenn man vor dem Bepinseln mit Atropin den N. sympathicus durchschneidet.

*) Budge, Op. cit. p. 183.

**) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1855. Bd. VI. S. 143. Citirt von Czermak in Op. cit.

***) Citirt: Ludwig, Op. cit. I. Bd. S. 282.

3) Aus meinen Experimenten ist es deutlich zu ersehen, dass eine durch Atropin erweiterte Pupille sich durch Curare noch bedeutend dilatirt.

Obgleich es unmöglich ist, eine absolute Erklärung der Atropinwirkung auf den motorischen Apparat der Iris zu geben, so ist doch die wahrscheinlichste aller Vermuthungen die, dass es sowohl auf die Nerven als auch auf beide Muskeln schwächend wirkt, indem es in den letzteren wahrscheinlich eine chemische Veränderung der Bestandtheile hervorruft, welche während des Lebens ihre vollständige Contractilität nicht zulässt und nach dem Tode die früher eintretende Starre bedingt. Da aber der N. sympathicus eine grössere Widerstandsfähigkeit hat als der N. oculomotorius, so überwiegt der erstere trotz seiner Schwächung den letzteren, und desswegen drückt sich das Resultat dieser beiden sich entgegenwirkenden Kräfte in einer Dilatation aus. Eine ähnliche Erklärung giebt auch Budge*).

Jedenfalls ist es sicher, dass das Atropin das Uebergewicht des dilatirenden Apparates der Pupille über den contrahirenden hervorruft; und unsere Aufgabe besteht darin, aufzufinden, wie viel das Curare zur Veränderung der gegenseitigen Relationen dieser beiden Antagonisten beiträgt. Ist die Voraussetzung, dass Atropin nur auf die Muskeln wirkt, richtig, so kann Curare, da es die letzteren intact lässt, gar keine Veränderung in diesen Relationen bewirken. Wir haben aber gesehen, dass man keine ausschliessliche Wirkung des Atropins auf die Muskeln zulassen kann. Wenn aber Atropin nur den N. oculomotorius paralysirt und wenn es richtig ist, dass Curare auch die letzten Endigungen der Nerven lähmt, so muss, wenn man den Einfluss des N. sympathicus auf den Dilatator vernichtet, das Ueberwiegen des Dilatators verschwinden; dasselbe Resultat wird auch dann eintreten, wenn das Atropin auf die Nerven und contractile Substanz zugleich schwächend wirkt. Wenn aber Curare auf die letzten Endigungen der Nerven nicht wirkt, so muss die von der Atropinwirkung herrührende Pupillenerweiterung während der Curarewirkung sowohl beim Leben, als auch die erste Zeit nach dem Tode vorwaltend bleiben.

*) Budge, Op. cit. p. 184.

No. 15.

Curarevergiftung nach vorhergeschickter Atropinanwendung behufs der Pupillenerweiterung.

a) Pupillenerweiterung in Folge von allgemeiner Atropinvergiftung.

Kleines Kaninchen, Albinos, bekam zur Vergiftung 3 Gran Atropinum sulphuricum, wovon der grösste Theil eingegeben, der Rest endermatisch beigebracht wurde. Das Kaninchen schien nicht angegriffen zu sein, die Pupillen fingen bald an, sich zu erweitern; ungefähr nach einer halben Stunde lief es munter herum, die Pupillen viel mehr dilatirt als vorher. 2 Stunden nach der Atropinanwendung strich ich Curare endermatisch ein; trotz der sehr geringen Menge des angewandten Curare erfolgte doch der Tod schon nach einer Minute; die Oscillationen dauerten nur ½ Minute und waren sehr schwach; so dass die Pupille gleich nach dem Tode auf 2,5 Lin. stehen blieb. Später aber hatte sie sich ungefähr um ¼ ihrer durch Atropin hervorgerufenen Grösse verengert.

Die secundäre Spirale wurde auf 80 herabgeschoben.

Zeit	Reiz	
Um 5 Uhr 45 Min.	1. Reiz.	Während der Reizung keine Veränderung der Pupille.
- 5 - 55 -	2. -	Ebenso.
- 5 - 58 -	3. -	Weder während, noch nach der Reizung eine Pupillenveränderung.
- 6 - 8 -	4. -	

Die entblössten Muscul. Glutei contrahirten sich bei derselben Stromstärke rasch und stark.

Zeit	Reiz	
Um 6 Uhr 18 Min.	5. Reiz.	Die Spirale auf 0 zurückgeschoben. Während der Reizung schnelle Dilatation auf 3 Lin. 4 Min. nach der Reizung waren die Pupillen wieder 2,5 Lin.
- 6 - 23 -	6. -	Dasselbe Verhalten wie im 5. Reiz.
- 6 - 30 -	7. -	Vor dem Reiz die Pupillen 2,5 Lin., während desselben Dilatation auf 3,2 Lin.
- 6 - 40 -	8. -	- - 2,5 Lin., während Dilatat. auf 2,8 Lin.
- 6 - 50 -	9. -	- - 2,4 - - keine merkliche Dilat.
- 7 -	10. -	- - 2,4 - - Dilatat. auf 2,7 Lin.

Von 7 Uhr 13 Min. bis 7 Uhr 45 Min. ist 6mal ohne Veränderung des Pupillendurchmessers gereizt worden. 7 Uhr 15 Min. war die Todtenstarre schon ziemlich entwickelt. Nach 7 Uhr 45 Min. wurde das Experiment aufgegeben.

No. 16.

b) Einem Hunde mittlerer Grösse wurde in das linke Auge starke Solution von Sulphas Atropini eingeträufelt; den anderen Tag war die respective Pupille 4 Lin., die rechte 2,5 Lin., das Thier wurde um 9 Uhr 9 Min. Morgens durch Curare vergiftet.

Die Wirkung begann nach einer halben Stunde; sie gab sich durch ein Zittern im ganzen Körper kund, der Hund konnte sich nicht aufrecht halten; die Oscillationen fingen in beiden Augen, jedoch in ganz verschiedener Intensität an;

in der linken Pupille war das Maximum der Contraction 2,5 Lin., in der rechten 0,6 Lin. Das Maximum der Erweiterung der linken war 4 Lin., der rechten 2 Lin. Der Hund lag und machte beständige Bewegungen mit dem Kopf, Schwanz und den Extremitäten; um 10¾ Uhr zeigte sich Athemnoth, die linke Pupille erweiterte sich auf's Maximum, die rechte machte Schwankungen von der Maximalcontraction bis zu einer Dilatation von ungefähr 2 Lin. Meistens blieb die linke dilatirt, die rechte contrahirt. Um 11¼ Uhr fing auch die rechte an, sich mehr zu dilatiren. Bei den convulsivischen Bewegungen beobachtete Dr. Manz Dilatation der Pupillen, welche jede convulsivische Bewegung begleiteten. Um 11 Uhr 20 Min. lebt der Hund noch. Von Zeit zu Zeit kommen Anfälle von Athemnoth, welche von convulsivischen Bewegungen des Körpers und der Extremitäten begleitet sind. Um 11 Uhr 35 Min. nur Wedeln mit dem Schwanz, sonst keine Bewegung zu bemerken. Die linke Pupille 2,6 Lin., die rechte 1,6 Lin.; beide reagiren auf Licht. Vermehrte Thränenabsonderung. Gegen 12 Uhr setzte ich ihm Milch vor. Der Hund wandte mit grosser Begierde den Kopf zur Milch, machte mit dem Kiefer und den Lippen Schlingbewegungen, konnte aber die Zunge nicht herausstecken, so dass er trotz der Bemühungen nichts von der Milch verschlucken konnte. Während der Paroxysmen der Athemnoth erweitert sich die rechte Pupille, beinahe zur Grösse der linken, ist aber im Zustande der Ruhe fast um die Hälfte kleiner als die andere.

Um 12 Uhr 15 Min. reagirt nur die rechte Pupille auf Licht, reichliche Speichelabsonderung, die linke Pupille bleibt in der Maximaldilatation, die rechte dilatirt sich etwas weniger, dann contrahirt sie sich auf 1,5 Lin. und erweitert sich wieder auf 3,7 Lin.; convulsivische Zuckungen der Hals- und Brustmuskeln, welche mehr von der Athemnoth herzurühren scheinen. Schlingbewegungen des eigenen Speichels, seltene Bewegungen des Schwanzes.

Um 12 Uhr 30 Min. In der Abwesenheit der Anfälle der Athemnoth war die rechte Pupille 1,8 Lin., die linke 4,3 Lin., während des Anfalls wie vorher. Die Anfälle der Athemnoth kamen unregelmässig, alle 3 oder 5 Minuten später wiederholten sie sich seltner und der Hund fing an sich zu erholen, so dass er um 2 Uhr wieder herumgehen konnte; er war sehr schwach und leidend, wimmerte fast fortwährend, die Milch hat er ausgetrunken. Beide Pupillen sind stark dilatirt, die rechte jedoch weniger als die linke. Um 2 Uhr 20 Min. wurde wieder Atropin in das linke Auge eingeträufelt.

Um 2 Uhr 25 Min. wurde in eine neue Wunde abermals Curare eingestrichen.

Um 2 Uhr 47 Min. war die linke Pupille auf 3,2 Lin. erweitert, die rechte 1,6 Lin. Die linke bleibt wie vorher dilatirt, die rechte contrahirt sich noch stärker und bleibt selbst bei verdeckten Augen contrahirt, erweitert sich nur bei Bewegungen des Körpers.

3 Uhr 2 Min. Die rechte Pupille scheint sich wieder zu erweitern, die linke 4 Lin., die rechte 2 Lin.

3 Uhr 35 Min. Nach wiederholtem Gifteinstreichen kamen wieder in der rechten Pupille schwache Oscillationen und nachher dilatirte sie sich auf 4,6 Lin., die linke auf 5,2 Lin. Zu dieser Zeit hörten die Athembewegungen auf und man sah nur noch durch die Brustwand die Herzbewegungen.

Um 3 Uhr 38 Min. vollkommener Tod; kein Herzschlag.

Um 3 Uhr 42 Min. rechte Pupille 4 Lin., die linke 4,5 Lin.

Von dieser Zeit an bis 5 Uhr 30 Min. sind die Augen 7mal durch electrischen Strom gereizt worden, ohne dass man auch nur die geringste Veränderung während der Reizungen bemerken konnte, allein zwischen 4 Uhr 35 Min. und 5 Uhr verengten sich beide Pupillen ausser der Reizungszeit, die rechte auf 3,5 Lin., die linke auf 4 Lin. Um 3 Uhr 56 Min. contrahirten sich noch die Muskeln des Truncus bei derselben Reizung.

Aus dem Experimente No. 15 sehen wir Folgendes:

1) Dass die durch Atropin erweiterten Pupillen sich nach Curareanwendung noch mehr dilatirten.

2) Dass die vorangegangene Anwendung von Atropin das Kaninchen viel empfindlicher gegen Curare gemacht hat, indem trotz der sehr kleinen angewandten Quantität der Tod schon nach einer Minute erfolgte, was bei den anderen Experimenten niemals so rasch stattgefunden hat.

3) Dass die Oscillationen der Pupillen sehr schwach waren bei kaum bemerkbaren Contractionen, und dass sie nicht mehr als ½ Minute anhielten, was man theilweise durch Schwächung von Atropin und rasche Wirkung des Curare erklären kann.

4) Dass eben so, wie in unseren früheren Beobachtungen bei Curarevergiftung die erweiterten Pupillen unmittelbar nach dem letzten Athemzuge des Thieres sich etwas contrahirten, wobei sie kleiner wurden, als sie in Folge der Atropinwirkung vor der Curarevergiftung waren.

5) Dass man, um eine Contraction der Irismuskeln zu bewirken, einen viel stärkeren Reiz anwenden muss, als für die willkürlichen Muskeln. So hatte der auf die Iris gerichtete Strom beim Stande der secundären Spirale auf 80 gar keinen Einfluss auf die Pupillenveränderung, wogegen die Glutei bei demselben Strome sich sehr rasch und stark contrahirten; dass bei Verstärkung des Stromes (secundäre Spirale auf 0) sich die Pupille bald dilatirte.

6) Dass die Reaction nur in Erweiterung der Pupille bestand und nur 40 Minuten dauerte, was wahrscheinlich von der Schwächung der Innervation des Thieres in Folge von zweifacher Giftwirkung abhing. Aus dem Experimente No. 16 sehen wir:

1) Die linke Pupille erweiterte sich durch Atropin auf 4 Linien, wogegen die rechte, auf die kein Atropin gebracht worden war, 2,5 Linien im Durchmesser hatte. Im Momente des Absterbens, in Folge von Curarewirkung, erweiterte sich die durch Atropin auf 4 Linien dilatirte Pupille auf 5,2 Linien und die von Atropin freie auf 4,6 Linien.

2) Dass beide Pupillen bald nach dem Tode sich wieder contrahirten und zwar die 1ste auf 4,5 Linien, die 2te auf 4 Linien. Wahrscheinlich hängt die bedeutende Pupillenerweiterung vor dem Tode, nachdem sie schon früher durch Atropin erweitert war, von der definitiven Schwächung der Innervation des N. oculomotorius ab; wobei der der Giftwirkung länger widerstehende Sympathicus den Einfluss des ersteren entschieden besiegt, weshalb die Pupille noch mehr erweitert wird; mit dem Tode jedoch erschlafft der Dilatator und die Pupille wird wieder kleiner.

3) Beide Pupillen oscillirten, allein mit unzweifelhaftem Unterschiede; die des mit Atropin behandelten Auges konnte sich in Folge der Paralyse des Sphincters nicht mehr als auf 2,5 Linien contrahiren, die andere dagegen auf 0,6 Linien. Aber umgekehrt wirkt der Dilatator im letzten Auge viel schwächer und erweitert sich viel weniger, als es bei einem einfach mit Curare vergifteten Auge stattfindet (vergl. die Experimente mit Kaninchen und dem anderen Hunde). Das Letzte findet seine Erklärung in den Beobachtungen von Zehender, Seitz und Anderen, dass mit der Pupillenerweiterung des mit Atropin beträufelten Auges eine Verengerung der anderseitigen Pupille Hand in Hand geht.

4) 4 Minuten nach dem Tode fingen wir an, durch die Iris den Inductionsstrom zu leiten und konnten schon nicht die geringste Reaction der Muskeln bemerken.

5) Bei diesem Experimente wird die auch von anderen Beobachtern, Cl. Bernard und Kölliker bemerkte Erscheinung sehr einleuchtend, dass die Muskeln durch Curare, bei unverändertem Bewusstsein und Willensthätigkeit des Thieres, paralysirt werden. Hier sehen wir, dass das Thier sich mit Gier auf die Milch wirft, lange mit den Kiefern vergebliche Schlingbewegungen macht, allein

wegen der Paralyse der Zungenmuskeln keinen Tropfen davon verschlucken kann. Mit der Erholung jedoch trinkt es bald die ganze Milch aus.

6) Eine vermehrte Thränen- und Speichelabsonderung wird bemerkt.

7) Dieses Experiment ist im höchsten Grade belehrend, indem es zeigt, dass das Thier trotz des tiefen Ergriffenseins durch Curare wieder sich erholen kann (siehe Kölliker S. 15).

Aus diesen 2 Experimenten können wir schliessen, dass Curare das durch Atropin bedingte Prävaliren des Dilatators über den Sphincter nicht aufhebt.

No. 17 β.

Das Prävaliren des Sphincters ist durch Durchschneidung des N. sympathicus bewirkt.

Einem Hunde mittlerer Grösse wurden unter Chloroformnarkose der N. sympathicus und der N. vagus zugleich im oberen Theile der linken Seite des Halses durchschnitten. Unmittelbar darauf verengte sich die linke Pupille viel stärker als die rechte. Während der Chloroformirung, vor dem Durchschneiden der Nerven, dilatirten sich beide Pupillen auf's Maximum; nach der Operation fingen beide an sich zu contrahiren, aber die linke viel mehr als die rechte. Bei gleicher Beleuchtung war die linke Pupille 1,5 Lin., die rechte 2,6 Lin. Um 9 Uhr 50 Min. wurde Curare eingestrichen, um 10 Uhr fing die Wirkung des Giftes an sich sehr stark zu äussern; die rechte Pupille oscillirte sehr stark zwischen Contraction und Dilatation bis auf's Maximum; die linke oscillirte auch, aber dilatirte sich anfangs von sehr starker Contraction um Weniges. Mit der Annäherung des Todes fing sie immer mehr und mehr an sich zu dilatiren. Kurz vor dem Tode war die linke Pupille 4 Lin., die rechte 4,5 Lin. Um 10 Uhr 5 Min. war der Hund vollkommen todt und die Pupillen gleich dilatirt auf 4,5 Lin. Um 10 Uhr 8 Min. während des ersten Reizes leichte Contraction beider Pupillen, nach Aufhebung des Reizes leichte Dilatation.

	Links durchschnittener N. sympathicus.			Rechts.		
Zeit der Reizung.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 12 M. 2. Reizung		ziemlich starke Dilatation			evidente, aber schwache Contraction.	
10 U. 15 M. 3. Reizung		Dilatation bis zur Grösse der rechten	wurde etwas kleiner als der rechte		Dilatation	kleine Contraction.

Links durchschnittener N. sympathicus.				Rechts.		
Zeit der Reizung.	Vor	Während der Reizung.	Nach	Vor	Während der Reizung.	Nach
10 U. 23 M. 4. Reizung		kaum merkliche Contraction nur von oben nach unten und nicht von den Seiten, wo d. Electroden angelegt waren	rasche Ausgleichung		Contract., dann Ausgleichung, dann wieder leichte Contr., dann Ausgleichung.	
10 U. 30 M. 5. Reizung		leise Bewegungen, die man weder für Dilatation noch für Contraction erklären kann			Contraction, dann Ausgleichung.	
10 U. 40 M. 6. Reizung		entschiedene u. ziemlich energische Contract.			entschiedene u. ziemlich energische Contr.	
10 U. 45 M. 7. Reizung	3,5 Lin.	entschiedene Contraction	Ausgleichung	3,7 Lin.	entschiedene Contraction	Ausgleichung.
10 U. 52 M. 8. Reizung	beide gleich	starke Contract.		beide gleich	kleinere Contr. als links.	
11 U. 9. Reizung		schwache Contraction			starke Contraction.	kommt in die vorige Lage.
11 U. 10 M. 10. Reizung bei doppelt. Strome *)				3,2 Lin.	starke Contrct. auf 1,2 Lin.	3,2 Lin.
11 U. 15 M. 11. Reizung		kaum merkliche Dilatation	Ausgleichung bis zur vorigen Grösse.			
11 U. 20 M. 12. Reizung					keine Reaction.	
11 U. 35 M. 13. Reizung	beide Pupillen gleich			beide Pupillen gleich	starke Contraction	Ausgleichung bis zur vorigen Grösse.
11 U. 42 M. 14. Reizung		Contraction auf die Hälfte	Dilatat. bis zum vorigen Zustande.			
11 U. 55 M. 15. Reizung						
12 U. 30 M. 16. Reizung		keine Reaction				

Todtenstarre, das Experiment wurde aufgegeben.

*) Die Verdoppelung kam dadurch zu Stande, dass ich statt der Theilung des Stromes auf 4 Electroden nur 2 anwandte.

Aus diesem Experimente sehen wir:

1) Dass das Durchschneiden des N. sympathicus linker Seite den Dilatator pupillae geschwächt oder paralysirt hat; bei gleicher Beleuchtung war die linke Pupille 1,5 Linien, die rechte 2,6 Linien.

2) Dass Curare bei seiner Wirkung auf die Nerven der Irismuskeln während des Lebens anfangs keine Dilatation der linken Pupille, sondern nur eine Contraction hervorrufen konnte, währenddessen rechts Oscillationen vom Maximum der Dilatation bis zu starker Contraction stattfanden; allein während der längeren Einwirkung des Curare dilatirte sich die linke Pupille immer mehr und mehr; unmittelbar vor dem Tode war die linke Pupille 4 Linien, die rechte 4,5 Linien. Nach eingetretenem Tode wurden beide gleich 4,5 Linien.

3) Es finden sich bei der Wirkung des Inductionsstromes auf die Iris einige Widersprüche in dem von uns Gesagten.

Bei der ersten Reizung finden wir Contraction beider Pupillen. Die rechte contrahirt sich auch bei der 2ten Reizung, die linke dagegen dilatirt sich, bei den folgenden Reizen dilatiren sich beide Pupillen, bei den letzten Reizungen gehen sie ungleichmässig zu starken Contractionen während der Reizung über, und damit endigt auch die Reaction der Irismuskeln.

4) Wenn wir dieses Experiment mit den früheren vergleichen, so sehen wir, dass bei dem letzten Experimente, wo der N. sympathicus weit von der Iris durchschnitten war, der paralytische Zustand der Wirkung des Curare weniger Widerstand leistete, als in dem früheren, wo die letzten Endigungen des Oculomotorius in der Iris selbst paralysirt waren.

Zu der Zeit, wo das Curare die Leitungsfähigkeit der Nervenstämme zu verändern anfängt, verschwindet auch das durch die Durchschneidung des N. sympathici bedingte Prävaliren des Sphincters über den Dilatator. Wir sehen also, dass in dem ersten Falle das Ueberwiegen des Dilatators in Folge der mehr auf die Endigungen des N. oculomotorius, als auf die des sympathischen Nerven schwächenden Wirkung des Atropins stattfand, hinterdrein vom Curare wenig oder gar nicht vermindert wurde; folglich hat es auch die letzten Endigungen des N. sympathicus nicht so sehr geschwächt,

um sie mit den mehr geschwächten Endigungen des N. oculomotorius zu einer Norm zu bringen. Im anderen Falle, wo das Prävaliren des Sphincters von der Durchschneidung des N. sympathicus herstammte, wurde das Gleichgewicht bald hergestellt. Wenn man also dieses verschiedene Verhalten des Curare in's Auge fasst, so kann man den Schluss ziehen, dass das Gift mehr auf die extramuscularen Nerven als auf die letzten Endigungen derselben wirkt.

Pelikan*) hat ein ähnliches Experiment gemacht; er sagt: „Bei der Durchschneidung der Cervicalpartie des N. sympathicus scheint das Curare auf die Pupille der unverletzten Seite stärker zu wirken, als auf die der durchschnittenen und namentlich zu Ende der Wirkung bewirkte es eine Erweiterung der Pupille und Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle, weniger auf der durchschnittenen Seite als auf der entgegengesetzten." Ich habe auch zu Anfang einen Unterschied gesehen, allein mit dem Fortschreiten der Vergiftung wurde dieser Unterschied immer geringer und verschwand gänzlich zu Ende des Lebens; vielleicht hat Pelikan das Auge nicht unmittelbar vor dem Tode gesehen.

No. 18.

Vergiftung eines Kaninchens durch Cyankalium und Reizung der Irismuskeln bald nach dem Tode mittelst des Inductionsstromes.

Man sieht aus den Experimenten von Kölliker**), dass die Blausäure und ihre Präparate vor ihrer Wirkung auf die Muskeln, auf die peripherischen Nerven wirken und die motorischen Fasern derselben tödten (S. 278).

Dass sie auf die Muskeln und Nerven zugleich lähmend einwirken (S. 291).

Ich wollte das Verhalten der Muskeln der Iris zu dem Inductionsstrome nach Vergiftung mit Cyankalium sehen.

Ein grosses graues Kaninchen wurde um 9 Uhr 50 Min. durch Cyankalium auf endermatischem Wege vergiftet. Um 10 Uhr fingen die Contractionen an, zu gleicher Zeit contrahirten sich die Pupillen auf ungefähr 2 Lin. und blieben so gegen 5 Min., nachdem fing die Athemnoth an und die Pupillen erweiterten sich allmälig bis auf 3 Lin. und blieben dabei während der ganzen Zeit der Agonie,

*) Pelikan, Virchow's Archiv Bd. XI. Hft. 5. S. 405 - 409.
**) Virchow's Archiv Bd. X. 1856. S. 272 - 290.

die circa ¼ Stunde dauerte; dann wurde in die Bauchwunde unter die Haut noch einmal Cyankalium eingestrichen; die Convulsionen wiederholten sich abermals, die Pupillen erweiterten sich auf 3,5 Lin. Beim Eintreten des Todes contrahirten sie sich wieder auf 2,5 Lin. 10 Uhr 20 Min. Während des ersten Reizes evidente Contraction, nach dem Aufheben des Reizes Dilatation wieder auf 2,5 Lin.

10 Uhr 25 Min. Während des 2ten Reizes Contraction auf 1,5 Lin. Während des ganzen Reizes, der 2 Minuten dauerte, blieb die Pupille immer contrahirt.

Nach dem Reiz dilatirte sich die Pupille wieder auf 2,5 Lin.

10 Uhr 30 Min. Während des 3ten Reizes: Anfangs leichte, rasch vorübergehende Contraction, später Dilatation auf 4 Lin.

Nach dem Reiz wieder Contraction auf 2,5 Lin.

10 Uhr 37 Min. Dasselbe sowohl während als nach dem Reiz.

10 Uhr 48 Min. Während des 5ten Reizes Dilatation ohne vorangegangene Contraction.

10 Uhr 52 Min. Dasselbe.

11 Uhr. In beiden Augen keine Reaction, die Pupillen waren gleich 2,5 Lin. Das rechte Auge wurde mit verdoppeltem Strom gereizt, während des Reizes von Anfang an starke Dilatation; das Experiment wurde aufgegeben.

Aus diesem Experimente folgt:

1) Dass die Pupillen anfangs während des Lebens in Folge der Giftwirkung sich etwas, auf 2 Linien contrahirten, später aber mit dem Fortschreiten der Vergiftung sich allmälig bis 3,5 Linien zu erweitern anfingen. Mit dem Tode kamen sie wieder auf 2,5 Linien zurück. Hier ist also gar keine Aehnlichkeit mit der Wirkung des Curare auf die Pupillenveränderung.

2) Die Reizungen der Irismuskeln nach dem Tode haben gezeigt, dass die Muskeln sich ganz ebenso verhalten, wie in den von uns früher gemachten Beobachtungen an schnell getödteten, nicht vergifteten Thieren. Zu Anfang der 1sten Periode: Contraction der Pupille, dann die 2te Periode, wo sich zu Anfang der Reizung Contraction zeigte, die später in Dilatation überging, endlich in der 3ten Periode nur Dilatation, die bis zum Ende der Erregbarkeit anhielt.

No. 19.

Veratrinvergiftung eines Kaninchens.

Aus den Beobachtungen von Kölliker*) folgt, dass Veratrin durch das Blut auf die Muskeln, aber nicht auf die Nervenstämme wirkt (S. 261).

*) Op. cit. p. 257—272.

Wenn Veratrin ebenso auf die Säugethiere wirkt, wie nach den Beobachtungen von Kölliker auf Frösche, und auf die Irismuskeln dieselbe Wirkung entfaltet, die es in seinen Experimenten auf das Herz und die anderen Muskeln zeigt, so muss, wenn dieses Gift beide Muskeln nach dem Tode unbeweglich gemacht hat, die Pupille sich auf electrische Reize gar nicht verändern.

Wir wollen sehen, ob es sich damit in unserem Experimente so verhält.

Ein grosses graues Kaninchen wurde durch Veratrin endermatisch vergiftet. Die Wirkung des Giftes zeigte sich erst nach mehr als ½ Stunde; sie bestand in einem Zittern des ganzen Körpers und unordentlichen willkürlichen Bewegungen, durch welche sich das Thier scheinbar von Etwas befreien wollte; es wurde schwach und konnte sich nicht aufrecht halten; es knirschte mit den Zähnen und machte convulsivische Schling- und Brechbewegungen. Es wollte immer den Mund aufsperren, konnte ihn aber nur sehr wenig öffnen; es lag und von Zeit zu Zeit kamen stossweise, convulsivische Bewegungen des ganzen Körpers. Der Kopf war nach hinten gebeugt, allein nicht mit dem Charakter des Opisthotonus, sondern es schien durch diese Bewegungen gleichsam ein im Halse befindliches Hinderniss des Athmens wegschaffen zu wollen. Im Gesicht waren Bewegungen wie von Athemnoth, obgleich der Brustkasten an ihr keinen Antheil zu nehmen schien. In Folge der zu lange dauernden Agonie wurde durch eine in die Bauchhöhle gemachte Oeffnung Wasser eingespritzt. Während der Agonie blieben die Pupillen ungefähr 1 Stunde in mittlerer Grösse; zu Ende der Agonie aber fingen sie allmälig an sich zu erweitern, bis sie zum Maximum der Dilatation kamen. Nach der 2ten Einspritzung wurde die Athemnoth noch stärker, das Zähneknirschen hörte auf und der Tod trat plötzlich ein. Nach dem Tode contrahirten sich die Pupillen wieder bis zur mittleren Grösse. Die letzte Zeit vor dem Tode reagirten die Pupillen nicht auf Licht.

2 Minuten nach dem Tode wurde die Reizung auf electrischem Wege vorgenommen.

12 Uhr 15 Min. Während des 1ten Reizes contrahirten sich die Pupillen anfangs wieder, aber nicht stark, dann gingen sie in Dilatation über bis auf ungefähr 4 Lin.

Nach dem Reiz contrahirten sie sich wieder bis zur mittleren Grösse.

12 Uhr 20 Min. Sowohl während als nach dem Reiz dasselbe.

12 Uhr 25 Min. Während des 3ten Reizes in beiden Augen kaum merkliche Contraction, welche, wie vorher, in Dilatation überging.

Nach dem Reiz Contraction der Pupillen bis zur mittleren Grösse.

12 Uhr 30 Min. Während des Reizes in beiden Augen Dilatation ohne vorhergegangene Contraction.

Nach dem Reiz Contraction bis zur mittleren Grösse.

12 Uhr 40 Min. wurde nur ein Auge mit verdoppeltem Strome gereizt. Während des Reizes war ungefähr ½ Minute keine Reaction, dann erweiterte sich die Pupille auf 4 Lin.

12 Uhr 45 Min. Ein Auge wurde lange mit verdoppeltem Strome gereizt, aber es erfolgte keine Reaction. Die Todtenstarre vollkommen entwickelt, wogegen sie bei dem mit Cyankalium vergifteten und seit 2 Stunden todten Kaninchen noch sehr schwach ist.

Aus diesem Experiment folgt:

1) Der Wirkung des Giftes entsprechend dilatirten sich die Pupillen allmälig, bis sie im Momente des Sterbens ihr Maximum erreicht hatten; nach dem Tode sind sie wieder etwas zurückgegangen.

2) Die 1. Periode bei der Reizung hat, wahrscheinlich in Folge der sehr lange dauernden Agonie und der Erschöpfung des Thieres gefehlt; dabei ist schon 2 Min. nach dem Tode die 1. Reizung vorgenommen worden. Die Pupillenveränderungen zeigen gleich von Anfang an die 2. Periode. Anfangs Contraction, die später während der Reizung in Dilatation übergeht, dann kommt der Uebergang in die 3. Periode, wo nur eine Dilatation stattfindet und endlich verschwindet die Reaction; folglich dasselbe, was wir an einem nicht vergifteten, getödteten Kaninchen gesehen haben.

3) Die Reaction der Muskeln dauerte nach dem Tode nur 25 Min., was man der Wirkung des Giftes zuschreiben muss, indem es das Eintreten der Todtenstarre beschleunigt.

4) Nach den Experimenten von Kölliker*) bedingen Gifte, die die Muskelfasern selbst lähmen, wie Veratrin, Blausäure eine frühzeitige Starre, obschon wenigstens Veratrin die Nerven der Muskeln nicht tödtet. Weiter:

Gewisse Substanzen, lokal auf Muskeln angebracht, hindern die Starre (Blausäure), andere begünstigen sie (Veratrin)**). Aus unseren beiden vergleichenden Experimenten hat sich ergeben, dass die Todtenstarre bei den mit Veratrin vergifteten Kaninchen sich viel früher entwickelt hat als bei den mit Cyankalium vergifteten, und dass vor dem Eintreten der Starre die Irismuskeln sich nach dem Tode zu dem Inductionsstrome ebenso verhalten, wie bei den nicht vergifteten.

---

*) Kölliker, Op. cit. S. 293.

**) Ibidem.

Es frägt sich, wo unsere erlangten Resultate nach ihrem Inhalte hingehören, sprechen sie für die selbständige Muskelirritabilität oder nicht?

Bevor ich jedoch zur Erläuterung der von mir gewonnenen Resultate schreite, wünsche ich einen flüchtigen Blick auf die Ergebnisse, welche die Beobachtungen anderer Autoren über diesen Gegenstand geliefert haben, zu werfen, um zu sehen, wie viel sie zur Entscheidung der Frage beitragen und in welchem Verhältniss meine Resultate zu den ihrigen stehen.

Wir haben bereits oben erwähnt, woher die Versuche an mit Curare vergifteten Thieren zur Annahme der selbständigen Muskelirritabilität Anlass gaben; Erwähnung ist auch geschehen der Entgegnungen, die gemacht worden sind, um die Bedeutung jener Experimente zu schwächen. Die Entgegnung, dass Curare nicht auf die allerletzten Nervenendigungen, sondern nur auf die extramuskulären Nerven wirke, schien durch die Resultate der Experimente von Bernard*) und Kölliker**) beseitigt zu sein, indem es hiess, die Lähmung der Nerven erstreckt sich umgekehrt wie normal, d. h. von der Peripherie zum Centrum. So werden die motorischen Nervenstämme 3 oder 4 Stunden nach dem Eintritt der Lähmungen in den letzten Endigungen paralysirt. Wenn sich dabei noch der Muskel auf unmittelbare Reizung kräftig contrahirt, so ist die selbständige Muskelcontraction ohne Nerveneinfluss nach ihrer und nach Anderer Meinung bewiesen.

Allein die Experimente von Haber***) haben bewiesen, dass durch Curare die Nervenstämme nicht afficirt werden und reizbar bleiben, dass aber zunächst, nachdem die peripherischen Enden der Muskelnerven gelähmt sind, das Rückenmark seine Erregbarkeit verliert. Mangel der Erregbarkeit der Nervenstämme trat nach seinen Beobachtungen mit allgemeinem Tod nicht früher ein, als nach anderer Art der Tödtung.

*) Op. cit.

**) Kölliker, Physiol. Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. X. Hft. 1—3. 1856.

***) Haber, Archiv f. Anat. u. Physiol. Jahr 1859. Hft. 2. S. 98.

Als Kölliker*) die Experimente von Haber bei besseren Bedingungen als früher wiederholt hatte, fand er wirklich, dass die Reizbarkeit der motorischen Stämme bei niedriger Temperatur bis 9—25 Stunden andauerte. Allein man hat aus diesen Beobachtungen eine neue Folgerung zu Gunsten der Muskelirritabilität gemacht, indem man annahm, dass Curare nur auf die mehr empfänglichen Endigungen der Nerven in den Muskeln und dem Rückenmarke wirke. Nach der Meinung von Kölliker und Haber spricht zu ihren Gunsten der Umstand, dass ein mit Curare vergifteter Muskel zu lokal beschränkten Contractionen bei partieller Reizung geneigt ist. Aber Viele haben ähnliche lokale Contractionen auch in nicht vergifteten Muskeln gesehen (so Schiff, Kühne, mein Experiment). Die Beobachtung von Rosenthal, dass, wenn ein vergifteter und ein unvergifteter Muskel sich unter gleichen Bedingungen befinden, der erste auf schwächere Inductionsstösse in Tetanus geräth als der letztere, ist auch als Beweis für die Muskelirritabilität angeführt worden, indem man annahm, dass die Schwächung von der Vernichtung des Nervenfactors bei der Contraction des gebliebenen selbständigen Muskels abhinge. Hierher gehört auch das von Haidenhein**) entdeckte sogenannte Zuckungsgesetz, in dem man gleichfalls einen Beweis für die selbständige Muskelirritabilität gesehen hat. Es ergab sich, dass bei Reizung das Verhalten der Oeffnungs- und Schliessungszuckung sich anders verhalten bei directer electrischer Reizung des Muskels (wo nach seiner Meinung der Einfluss der Nerven durch Curare ganz vernichtet war) als bei Reizung des Nerven.

Bei Einschaltung des unvergifteten Muskels und seiner motorischen Nerven in den Stromkreis fand er, sobald die Stromdichte in den Muskelfasern beträchtlicher als in den zugehörigen Nervenfasern war, dasselbe Zuckungsgesetz, welches er bei den mit Curare vergifteten Muskeln beobachtet hat; er beobachtete aber das Nervenzuckungsgesetz, sobald die Stromdichte in den Nerven viel grösser als in den Muskeln war.

*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 9. S. 434.

**) Haidenhein, Beiträge zur Kenntniss des Zuckungsgesetzes. Archiv für phys. Heilkunde 1859. S. 464.

Kölliker, Pelikan und Funke haben die Beobachtung ebenfalls bestätigt gefunden.

Wundt*) machte mikroskopische Untersuchungen des durch den constanten Strom gereizten Muskels und fand auch einen Unterschied in dem Zuckungsgesetz, je nach dem der Nerv allein in den Kreis der Kette eingeschaltet wurde oder der Muskel und bestätigte auch die Beobachtungen von Heidenhein.

Alle diese Beweise sprechen nur zu Gunsten der Schwächung der Innervation, die von heftiger Depression der Erregbarkeit oder Leitungsfähigkeit der Nerven abhängen kann, zeugen aber nicht für ein absolutes Fehlen des Nerveneinflusses.

Funke sieht die Bedeutung der letzten Beobachtungen auch nicht für genügend an, um die selbständige Muskelirritabilität zu bestätigen, aus dem Grunde, weil die Differenzen der beiden Zukkungsgesetze auch ohne diese Hypothese nach der Theorie von Pflüger erklärt werden können, d. h. durch den Umstand, „dass in dem einen Fall die Nervenfasern im Verlauf, im anderen Fall, wo das vermeintliche Muskelzuckungsgesetz sich zeigt, nur die letzten Nervenenden gereizt werden**). Als Funke***) die Experimente über Curarevergiftung von Cl. Bernard und Kölliker analysirte, fand er, dass sie keineswegs die ausschliessliche Affection der motorischen Nerven, von den letzten Endigungen angefangen, beweisen.

Mit Hülfe des Multiplicator sucht er darzuthun, dass Curare weder die sensitiven, noch die motorischen Nervenfasern irgendwo in ihrem Verlaufe vom Muskel bis zum Mark angreift. Er ging von dem Satze aus, „dass die electromotorische Kraft des Nerven und seine physiologische Leistungsfähigkeit unter allen Verhältnissen einander genau proportional sind, beide in demselben Verhältniss steigen und sinken, beide gleichzeitig erlöschen, dass die negative Schwankung des Nervenstroms das einzige, aber sichere

*) Wundt, Ueber das Gesetz der Zuckungen und die Modification der Erregbarkeit durch geschlossene Ketten. Arch. f. physiolog. Heilkunde 11.

**) O. Funke, Op. cit. p. 831—832.

***) O. Funke, Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Urari und einiger anderer Gifte. (Sitzung am 15. Januar 1859.)

den Nerven selbst angehörige Merkmal seines Erregungszustandes ist, das wir kennen gelernt haben" (S. 7).

Anfangs unterwarf er die Nervenstämme der Ischiadici der Untersuchung und verglich sie mit den Ausschlägen gesunder Froschnerven unter sonst gleichen Verhältnissen, bei verschiedenen Fröschen und bei ein und demselben, wo die Extremität durch Unterbindung der Gefässe von der Giftwirkung isolirt war. Endlich, um die aus den Stämmen gemischter Nerven erhaltenen Resultate nicht den Empfindungsnerven zuzuschreiben, wandte er sich an die Rückenmarkswurzeln des Frosches und verglich das electromotorische Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln.

Er kam bei seinen Experimenten zu folgenden Resultaten: „Dass das Pfeilgift die electromotorische Wirksamkeit der motorischen wie der sensibeln Nervenfasern und Nervenwurzeln nicht beeinträchtigt, im Gegentheil, die negative Schwankung des Stromes zu erhöhen scheint. Sie zeigen selbst 24 Stunden nach der Vergiftung denselben starken Strom, dieselbe mächtige Stromschwankung auf Reize."

Daraus kömmt er zum Schluss, „dass das Pfeilgift auf die motorischen Nervenfasern in ihrem Verlauf vom Muskel bis zum Mark ebensowenig eine lähmende Wirkung ausübt, als auf die sensibeln Fasern" (S. 20).

Wir haben bereits gesehen, dass er auch den Einfluss des Curare auf die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln in Abrede stellt. Was übrigens die Erklärung der Thatsache betrifft, dass ein durch Curare vergifteter Nerv auf den Muskel nicht wirken kann, so gesteht er selbst, „es lässt sich nicht eine direct erweisbare Erklärung abgeben" (S. 21). Aber zur Erklärung der Erscheinungen bei Curarevergiftungen nimmt er die Hypothese an, dass durch die Curarewirkung ein Apparat ausser Wirksamkeit gesetzt wird, welcher in den Verlauf der Fasern dicht vor ihren letzten Enden eingeschoben ist (S. 21). Dass die Arbeit von Funke, trotz ihrer grossen Schwierigkeiten, gewissenhaft ausgeführt ist, unterliegt keinem Zweifel. Es scheint uns nur, dass die Idee, auf die sie gestützt ist, noch nicht hinreichend festen Fuss in der Wissenschaft gefasst hat, als dass die aus ihr gezogenen

Schlüsse nicht zweifelhaft erscheinen könnten. Wenn wir auch zugeben, dass die electromotorische Kraft des Nerven und seine physiologische Leitungsfähigkeit in den bis jetzt untersuchten Verhältnissen genau proportional sind, so wäre es doch eine zu gewagte Hypothese, wenn man zulassen wollte, dass die Grösse der negativen Schwankung des Nervenstroms als Maass für die Grösse der Erregung gelten könne; sogar für die Zustände der Nerven, die bis jetzt noch nicht untersucht worden sind, wie bei verschiedenen Vergiftungen, z. B. in diesem Falle bei Curarevergiftung, und dass man in allen Fällen nach der Anzeige des Multiplicators über die Leitungsfähigkeit Aufschluss erhält.

Diesen Schluss in allen möglichen Fällen als Gesetz gelten zu lassen, würde, so scheint es mir, zu voreilig sein. Mein Zweifel wird auch durch die Beobachtungen unterstützt, welche Schiff*) mit Valentin an degenerirten, ihre Erregbarkeit lange nicht mehr besitzenden und normalen Nerven, bei Fröschen, Säugethieren und Vögeln gemacht haben; woraus Schiff schliesst, dass man den engsten Zusammenhang der physiologischen Vorgänge in Nerven und Muskeln mit den electrischen Vorgängen, sowohl in Hinsicht der Muskeln als der Nerven, nicht unzweifelhaft als bewiesen annehmen kann. Sie sahen auch bei Muskeln nach Lösung der Todtenstarre den Muskelstrom in normaler Richtung wieder erscheinen und geschwächt eine Woche nach dem Tode anhalten.

Ferner bestätigt meiner Meinung nach dies noch mehr die Arbeit von Bezold**). Er hat bei Wiederholung der Experimente mit dem Multiplicator fast dieselben Resultate erlangt, wie Funke: „Dass die vergifteten Nerven im Durchschnitt eine höhere electromotorische Wirksamkeit entfalten als die unvergifteten“ (S. 400). „Dass die Intensität der negativen Schwankung zuerst in Folge der Vergiftung steigt und später weit unter ihre normale Grösse sinkt.“

*) Lehrbuch der Physiologie und M. Schiff, Ueber die Reizung der Muskeln mit besonderer Beziehung auf die von Dr. Wundt vertheidigten theoretischen Ansichten. Untersuchungen zur Naturlehre. 5. Bd.

**) v. Bezold, Untersuchungen über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven. Archiv für Anat. und Physiolog. 1860. 1. Abth. S. 168. 2. Abth. S. 387.

Mittlerweile hat er sich mittelst des graphischen Verfahrens unzweifelhaft überzeugt, dass diese Erhöhung mit dem gleichzeitigen Sinken der Erregbarkeit des Nerven zusammenhänge, und gesteht selbst, dass es „räthselhafte Thatsachen" sind (S. 406). Dann ist es auch schwer a priori vorauszusetzen, dass die Nerven nach Curarevergiftung durch die hervorgerufene Asphyxie noch 24 Stunden nach dem Tode im Zustande der erhöhten Thätigkeit sich befänden. Allein, dass die Experimente an und für sich richtig waren, ist daraus zu ersehen, dass sie von anderen Forschern, wie Bezold bestätigt worden sind, und dass die von Cl. Bernard und Kölliker gemachten Beobachtungen der centripetal fortschreitenden Lähmung der motorischen Nerven bei Curarevergiftung, wie wir gesehen haben, durch die Arbeiten von Haber*) widerrufen werden.

Wenn wir aber zulassen, dass die negative Stromschwankung auch bei Curarevergiftung ein sicheres Merkmal des thätigen Zustandes des Nerven wäre, so beweisen die Experimente mit dem Multiplicator von Funke doch nicht, dass die letzten Enden der motorischen Nervenfasern auch thätig bleiben, um aus ihnen einen Schluss gegen die Muskelirritabilität zu ziehen.

Kühne**) stellt die Wirkung des Curare auf die letzten Nervenendigungen in Abrede. Seine Gründe sind folgende:

1) Durch mikroskopische Untersuchungen am Muscul. sartorius eines Frosches (wo der Muskel nach 24stündiger Maceration in Salzsäure von 0,1 pCt. ganz durchsichtig wird) hat er sich überzeugt, dass die Nervenfasern von der Eintrittsstelle in der Mitte des Muskels an gegen die beiden Enden allmälig spärlicher werden, „einige Millimeter vor diesem Uebergang der Muskelfasern in ihre beiden Endsehnen aber kann auch bei der gewissenhaftesten Durchmusterung jedes einzelnen Abschnittes keine Spur von Nervenelementen mehr nachgewiesen werden."

*) Haber, Archiv f. Anat. und Physiol. S. 98.

**) Ueber die Wirkung des Amerikanischen Pfeilgiftes, besonderer Abdruck aus Archiv etc. 1860. Hft. 4. — W. Kühne, Die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln. Monatsschrift der Berl. Akademie. Mai. S. 395 etc. und Ueber Muskelzuckungen ohne Betheiligung der Nerven. Arch. f. Anat. etc. Heft 3. S. 326 u. Heft 5. S. 565.

Bei Reizungen des Muskels an verschiedenen Stellen seines Verlaufs mittelst des electrischen Stromes sah er bei derselben Stärke der Reizung, dass die mittlere Abtheilung des Muskels (wo das Nervenstämmchen eintritt) die reizbarste war, die nervenlosen Enden des Muskels dagegen zeigen ein Minimum von Reizbarkeit. Daraus zieht er den Schluss, dass die verschiedene Erregbarkeit an verschiedenen Stellen des Muskels von Verschiedenheiten der Nervenvertheilung abhängt.

Bei Curarevergiftungen bleibt „trotz der gesunkenen Erregbarkeit immer noch ein ähnliches Verhältniss zwischen nervenreichen, nervenarmen und nervenlosen Abschnitten, wie bei dem normalen Muskel“ (S. 13), was nur davon herrühren kann, dass die letzten Enden der intramusculären Nerven von der Wirkung des Curare verschont werden (S. 20).

Endlich will ich noch der sehr interessanten Experimente von Bezold*) erwähnen, die er an Muskeln und Nerven nach Curarevergiftung gemacht hat. Sie beweisen, dass dieses Gift in das Nervensystem tief eingreift, dass man jedoch zugleich alle Erscheinungen dieser Vergiftung erklären kann, ohne eine selbständige Muskelirritabilität zuzulassen. Er prüfte mit Hülfe des Helmholtzschen Kymographions den Einfluss der Curarevergiftung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung bei entweder directer oder indirecter Erregung. Mittelst des graphischen Verfahrens wurde die Zeit zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Zuckung, so wie die Dauer jeder einzelnen Zuckung bestimmt. In verschiedenen Stadien der Vergiftung tödtete er sofort das Thier und untersuchte den Gastrocnemius nebst dem Nervus ischiadicus. Bei den Versuchen mit indirecter Erregung zeigte sich nun, dass Frösche, die bei den ersten Anzeichen der eingetretenen Vergiftung getödtet worden waren, noch dasselbe Zuckungsmaximum besassen, wie solche mit unvergifteten Muskeln, dass aber bei einem gewissen weiter vorgerückten Stadium der Vergiftung das Maximum der Zukkung, die man durch die stärkste Erregung des Nerven erhalten

*) v. Bezold, Untersuchungen über die Einwirkung des Pfeilgifts auf die motorischen Nerven. Arch. für Anatom. und Physiolog. 1860. 1. Abth. S. 168. 2. Abth. S. 387.

konnte, sehr plötzlich abnahm. Darauf trat dann sehr bald ein Zeitpunkt ein, in dem auch die stärkste Erregung des Nerven keine Spur von Contractionen mehr erzeugte" (S. 170 und 171).

„Die durch direkte Reize erzeugten Zuckungen vergifteter Muskeln beginnen demnach ebenso schnell nach Einwirkung des Reizes und zeigen denselben zeitlichen Verlauf, als die durch ähnlichen Reiz erregten Zuckungen unvergifteter Muskeln" (S. 176).

Durch die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen, intramuskularen Nerven und Nervenstämme wird die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Erregung innerhalb derselben fortpflanzt, herabgesetzt. Die Verlangsamung der Fortpflanzung wächst mit fortschreitender Vergiftung mehr und mehr; sie ist mit einer stätig zunehmenden Abschwächung der Erregung während der Fortpflanzung verbunden, sie geht endlich in eine totale Unfähigkeit des Nerven über, Erregungen, die innerhalb desselben vorkommen, weiter fortzupflanzen.

„Der zeitliche Verlauf der Muskelverkürzung nach Erregung des Nerven wird mit zunehmender Verlangsamung durch die Einwirkung des Pfeilgiftes um das Doppelte verzögert" (S. 194).

„Das Pfeilgift übt, in das Blut gebracht, eine nachweisbar schädliche Wirkung auf die Herzbewegungen.

Das Rückenmark erfährt durch die Einwirkung des Curare im Anfang eine Erhöhung seiner Reflexthätigkeit, im weiteren Verlauf eine Herabsetzung und totale Vernichtung derselben.

Alle diese Einflüsse machen sich um so schneller und so ausgesprochener geltend, je höher die Temperatur ist, bei welcher das Gift auf den Organismus wirkt" (S. 408).

v. Bezold sagt, dass aus seinen Experimenten keineswegs folgt, dass durch die Einwirkung von Curare die unmittelbare Erregbarkeit der Nervenfaser selbst herabgesetzt werde, sondern nur dass sich im Nerven mehr und mehr die Unfähigkeit entwickelt, den Reiz von der unmittelbar getroffenen Nervenstrecke fortzupflanzen, wie es auch an einer im Anelectrotonus befindlichen Nervenstrecke stattfindet etc. Er lässt die Möglichkeit zu, dass ein vergifteter Nerv immer noch erregbar sei, und dass diese Reizung sich auf beiden Seiten bis zu einem Minimum fortpflanzen kann.

Bis jetzt ist es unmöglich, die Annahme umzustürzen, dass bei der direkten Reizung des vergifteten Muskels die direkt gereizten intramuskularen Nervenfasern bei der grossen Nähe des Muskels diesen Vorgang der Erregung auf den Muskel noch zu übertragen im Stande seien.

Es ist begreiflich, dass je kleiner im vergifteten Nerven die Strecke ist, durch welche der Reiz sich fortzupflanzen hat, desto geringer die Wiederstände sein werden, und desto längere Zeit nach der Einwirkung des Giftes eine indirekte Erregung des Muskels möglich sein wird.

Auf diese Art erklärt er, dass die Wirkung des Curare zuerst die Extremitäten trifft, dann die Athmungsmuskeln und dass endlich das Herz, bei dem der Weg vom Centralorgane nach den Muskeln der kürzeste ist, viel später gelähmt wird; er glaubt durch die Annahme, dass durch Vergiftung ein Leitungswiderstand in den Nerven eingeführt werde, alle diese Erscheinungen bei Curarevergiftung erklären zu können und findet in diesem Falle die durch nichts bewiesene Annahme einer selbständigen Muskelirritabilität für unnöthig.

Obgleich ich übrigens zulasse, dass die interessante Arbeit von v. Bezold viel Licht auf die Wirkungsweise des Curare auf den Organismus wirft, kann ich doch nicht umhin, zu bemerken, dass seine Erklärung in dem zuerst von Cl. Bernard und auch von mir beobachteten Factum einen grossen Widerspruch findet, dass ein Hund, bei dem in Folge der Wirkung von Curare die Extremitäten, Brust, die Muskeln der Zunge paralysirt waren, noch mit dem Schwanze wedelte; hier ist es evident, dass der Reiz von dem Centrum zu dem Schwanz keine kleinere Strecke zu durchlaufen hatte als zur Zunge etc. (s. Exp. No. 16.).

Nach genauer Betrachtung und Vergleichung aller oben angeführten Experimente und Meinungen will ich mir erlauben, einen allgemeinen Schluss aus ihnen zu ziehen, der aus folgenden Punkten bestehen dürfte:

1) Eine selbständige Muskelirritabilität durch die oben erwähnten Versuche mit Curarevergiftung ist keineswegs bewiesen.

2) Curare greift das Nervensystem tief an, indem es die

Leitungsfähigkeit, vielleicht auch die Erregbarkeit der Nerven schwächt.

3) Man kann die Voraussetzung nicht widerlegen, dass trotz dieser Veränderung des Nervensystems Reize, die auf den Muskel direct als auf die geeignetestе Stelle, von der aus der Nerv Muskelcontractionen anzuregen vermag, angebracht sind, solche auslösen.

Wenn wir uns nun zu den Resultaten meiner Experimente wenden und sie genauer betrachten, so glaube ich, dass wenn man aus einer so geringen Zahl von Beobachtungen einen allgemeinen Schluss zu ziehen sich erlaubte, er Folgendes ergeben würde:

1) Nach dem Tode durch Curarevergiftung hängt die Contraction der Irismuskeln noch eine Zeit lang von dem Einflusse der Nerven ab. Die Bethätigung der Nerven bei diesen Contractionen erhellt aus dem Umstande, dass die Pupille zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode bis zum Verluste der Erregbarkeit auf electrische Reize nicht in gleicher Weise reagirt, da diese Reaction doch das Resultat der Wirkung derselben antagonistischen Muskeln ist, nämlich dass sich die Pupille anfangs erweitert, später, in der Mehrzahl der Fälle, contrahirt und endlich auf electrische Reize gar nicht mehr reagirt.

2) Wie der Gegensatz im Verhalten der Iris eines mit Curare vergifteten Thieres nach dem Tode hinsichtlich electrischer Reizungen zu Stande kommt einem unvergifteten gegenüber, bleibt mir ein Räthsel. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man diese Erscheinung zu Gunsten der Muskelirritabilität auslegen, indem man zugiebt, dass die sympathischen Nerven des Dilatator der Wirkung des Giftes länger widerstehen als der N. oculomotorius, sodass die erste Zeit nach dem Tode der Dilatator unter dem Einflusse seiner Innervation sich contrahirt, während der Sphincter die seinige verloren hat. Man musste sich demnach vorstellen, dass der Dilatator mit Hülfe seiner Innervation den Sphincter überwinden muss, der seiner Innervation beraubt ist, daher muss in der ersten Zeit auf electrische Reize eine Erweiterung der Pupille eintreten. Nachdem mehr oder weniger Zeit verflossen, erlischt auch die Innervation des Dilatators und wenn man nun annähme, dass der

Sphincter als solcher stärker wäre als der Dilatator, so musste jetzt auf electrische Reize eine Contraction der Pupille erfolgen, solange überhaupt noch die Muskeln die Fähigkeit, sich zu contrahiren besitzen. Gegen diese Annahme jedoch spricht Folgendes: 1) Da Curare nicht auf die Muskeln wirkt, so müssten sie nach der Vernichtung der Innervation die letzten Factoren bleiben, die auf Reize reagiren, folglich musste nach der oben aufgestellten Hypothese die Verengerung der Pupille immer der letzte Act der Wirkung der Irismuskeln auf electrische Reize sein. In einigen unserer Experimente aber folgte auf die Dilatation der Pupille nach electrischen Reizen keine Contraction, was eher auf ein stärkeres Ergriffensein der Nerven, als der Muskeln, die doch durch Curare nicht angegriffen werden, zu beziehen ist. 2) In meinem Experiment von Curarevergiftung eines Hundes No. 16, wo die Agonie sehr lange dauerte und die Erschöpfung der Innervation den höchsten Grad erreicht hatte, hätte nach der obigen Hypothese im Falle, dass die Innervation vollständig erloschen war, auf electrische Reize eine Contraction der Pupille stattfinden müssen, während durch diese Reize gar keine Veränderung an der Pupille hervorgerufen werden konnte, obwohl andere Muskeln des Körpers auf dieselben Reize sich contrahirten. 3) Ergeben die anatomischen Messungen der Irismuskeln, wie wir oben gesehen haben, dass gar kein Grund vorliegt, dass der Sphincter stärker sei als der Dilatator, vielmehr ist man zu der entgegengesetzten Annahme berechtigt.

3) Aus den sich abwechselnden, spasmodischen Contractionen und Dilatationen der Pupille während des Lebens nach Curarevergiftung und besonders aus dem Umstande, dass dieses in so hohem Grade bei Eulen, die keinen Dilatator haben, stattfindet, muss man den Schluss ziehen, dass diese Erscheinung von Reizung der Nerven durch Curare bedingt ist (weil das Gift auf Muskeln nicht wirkt), und dass sie wahrscheinlich der Erschlaffung des Nervensystems vorangeht.

Meine Vermuthung wird auch durch das heftige krampfhafte Zittern, welches sehr oft bei Säugethieren während der Giftwirkung bemerkt wird, bestätigt; welches zuerst von Waterton bemerkt

worden ist und von dem Cl. Bernard*) sagt: wenn das Gift langsam wirkt, so entstehen „des frissons, qui sont de véritables convulsions des muscles peauxiers."

Besonders wird aber meine Vermuthung durch die Beobachtungen von Cl. Bernard**), Kölliker und theilweise meine eigenen bestätigt, dass die Absonderung der Thränen, der Speicheldrüsen, des Pancreas und der Nieren bei Säugethieren vermehrt wird.

Cl. Bernard***) erklärt diese Erscheinung dadurch, dass Curare, indem es die Functionen des animalen Nervensystems vernichtet, die des sympathischen sehr steigert. Also vernichtet Curare nach seiner Meinung die Funktionen der Nerven der willkürlichen Bewegung, lässt die sensibeln intact und erregt die sympathischen.

Niemand wird leugnen, dass eine so erklärte Curarewirkung unwahrscheinlich scheinen muss.

Kölliker†) stimmt in dieser Hinsicht nicht mit der Meinung von Cl. Bernard überein, da er beobachtet hat, dass bei Fröschen und Kaninchen das Pfeilgift auch die Nerven unwillkürlicher Bewegungsapparate, wie die der Iris, der Lymphherzen, der Blutgefässe und des Herzens (Vagus) lähmt. Er nimmt an, dass Curare die Absonderungen in Folge von Lähmung des sympathischen Nerven vermehrt, in der Voraussetzung, dass die Paralyse des Sympathicus wie die Durchschneidung am Halse wirkt. Die Wirkung würde sich äussern (Cl. Bernard) durch Erweiterung kleiner Arterien und ihre Ueberfüllung mit Blut, und durch die in Folge dieser Veränderung der Circulation bedingte Vermehrung der Absonderungen, welche er die neuroparalytischen nennt.

Immerhin giebt diese Hypothese an Kühnheit der vorigen nicht nach, weil, da bekanntlich die Reizung der Zweige des N. sympathici die Secretionen vermehrt (Ludwig, Cl. Bernard), wir mit Kölliker annehmen müssen, dass die Reizung ebenso wie die

*) Op. cit. p. 312.
**) Cl. Bernard, Leçons de Physiolog. Paris 1855. 18me et 19me Leçons.
***) Op. cit. p. 359 und 373.
†) Kölliker, Op. cit. Virchow's Arch. Bd. X. 1. Heft. S. 18—23.

Lähmung des N. sympathici ein und dasselbe Resultat, nämlich Secretionsvermehrung giebt.

Auf meine Beobachtungen gestützt, glaube ich die Secretionsvermehrung leichter und natürlicher durch denselben, der Erschlaffung vorangehenden Erregungszustand, sowohl des gesammten Nervensystems wie des N. sympathicus erklären zu dürfen.

Allein das einmal in grösserer Menge abgesonderte Secret bleibt nach dem Tode in den inneren Organen liegen. Obgleich Kölliker bei Vergiftung eines Hundes durch Curare (s. Versuch No. VI A., S. 19) die Vermehrung der Speichelsecretion nur bei electrischen Reizen gefunden hat und keine selbstständige, so ist doch aus den Experimenten von Cl. Bernard und aus meinem zu ersehen, dass auch ohne Reizung während des Lebens eine solche stattgefunden hat.

4) Wenn aus allen Beobachtungen der Curarewirkung folgt, dass dies Gift nicht auf die Muskeln, sondern nur auf die Nerven wirkt, so spricht das Experiment No. 16. auch sehr gegen die Muskelirritabilität. Es zeigt nämlich, dass die Agonie sehr lange (einige Stunden) gedauert hat, dass viel Curare angewandt werden musste, um das Thier zu tödten; folglich waren die Nerven zum Maximum der Erschlaffung gebracht; in diesem Falle zeigten die Irismuskeln nach dem Tode gar keine Reaction. Würden sich die Muskeln ohne Nerveneinfluss contrahiren, so müssten sie sich ebenso verhalten, wie bei einer rascheren Tödtung durch Curare. Es giebt noch eine Beobachtung, die ihrerseits ziemlich klar beweist, dass die Endigungen des N. vagus im Herzen auch von Curare nicht angegriffen werden (obgleich es im Stamm des Nervus vagus selbst einen von vielen Physiologen bestätigten Funktionsverlust bedingt).

Diese Beobachtung unterstützt ihrerseits unsere Erfahrungen in Hinsicht der Iris.

Die Unterbindung der Uebergangsstelle des Venensinus in den Vorhof nach Stannius, ebensowohl wie die electrische Reizung des pulsirenden Theils der Hohlvene haben nach Weber dann Stillstand des Herzens zur Folge.

Heidenhain hat, darauf fussend, dass bei diesen Experimenten die Unterbindung und der electrische Reiz zweifellos den Stillstand des Herzens durch die Wirkung auf die Enden des Vagus hervorrufen, um sich zu überzeugen, ob Curare die Endigungen des N. vagus ebenso angreift, wie es von seinem Stamm bewiesen ist, diese Experimente an mit Curare vergifteten Fröschen wiederholt und gefunden, dass sowohl bei der Unterbindung der Uebergangsstelle des Venensinus in den Vorhof, als bei der electrischen Reizung des pulsirenden Theils der Hohlvene, das Herz in Stillstand gebracht wurde. Wenn die Tetanisirung des Nervi vagi bei Fröschen, die durch Curare vergiftet waren, am Ursprung oder im Verlauf war, so äusserte sie nicht den gewöhnlichen Einfluss auf die Contractionen des Herzens. Er zieht aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass Curare die letzten Endigungen des N. vagus*) nicht paralysirt.

Zum Schluss dieser Arbeit halte ich es für eine mir sehr angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Cl. Bernard für das mir von ihm geschenkte Curare, welches mir bei den Experimenten so sehr zu Statten kam, den innigsten Dank zu sagen; nicht minder auch dem Herrn Professor Funke, welcher mir sowohl sein Laboratorium mit allem zu den Experimenten Nöthigen zur Disposition stellte, als auch oft mich in der Ausführung meiner, für einen Beobachter so schwer auszuführenden Experimente unterstützte, endlich noch dem Herrn Doctor Manz, der mir beständig dabei assistirte.

*) Siehe Bericht über die Fortschritte der Anat. und Physiol. v. Henle und Meissner. 3. Heft. S. 505 u. 555.

XX.

Ueber Krankheiten einzelner Theile des Larynx, bedingt durch deren physiologische und anatomische Eigenschaften.

(Ein vor der medicinischen Facultät gehaltener Vortrag.)

Von Dr. Georg Lewin,
Docent an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Die Wichtigkeit der Function des Kehlkopfs, die grosse Bedeutung seiner Integrität für das Leben — waren die Ursachen, dass sowohl bedeutende Physiologen als Pathologen sich mit Vorliebe dem Studium dieses Organs zuwandten. Aber als ein besonders günstiges Moment muss man den Umstand bezeichnen, dass diese Studien vorzüglich in eine Zeit fielen, in welcher die Medicin eine exakte Richtung schon mit Glück eingeschlagen hatte. Joh. Müller's Forschungen wurden durch Experimente getragen, welche nur bei dem damaligen Standpunkte der Physik möglich waren — die klinisch-pathologischen Arbeiten, welche eine Anzahl tüchtiger Autoren unternahmen, basirten auf exakten chemischen und anatomischen Untersuchungen, ohne dass der klinische Standpunkt dabei in seiner grossen Bedeutung vernachlässigt worden wäre.

Doch alle diese Forschungen konnten doch nur an künstlich nachgeahmten oder an todten Organen vorgenommen werden, erst der Neuzeit war es vergönnt, einen wirklichen Blick in diesen Theil des lebenden Organismus selbst zu werfen und der objectiven Kritik des Auges sowohl die functionellen Bewegungen der einzelnen Theile des Larynx, als auch viele seiner pathologischen Processe unterzubreiten.

Mit solchen Untersuchungen an einer grossen Anzahl Halskranker seit mehreren Jahren beschäftigt, habe ich mich bemüht, nach den Ursachen der hier häufigsten Krankheiten zu forschen und nament-

lich in den chemischen und mechanischen Eigenschaften, welche jedem einzelnen Theile dieses complicirten Organs eigenthümlich sind, die Bedingungen der Erkrankungen des Larynx zu suchen. Wie weit dies mir im Einzelnen gelungen ist, soll das Folgende lehren.

Sehr bald wird es Jedem, der viel Halskranke laryngoscopiseh untersucht, auffallen, dass sich an ganz bestimmten Stellen des Larynx, ja gleichzeitig oft bei Personen desselben Standes kranke Prozesse gleichen Charakters vorfinden. Den innern Zusammenhang dieser Momente wird man aber nur dann erforschen können, wenn man neben Berücksichtigung der histologischen Beschaffenheit die Functionen dieser unter scheinbar gleichen Bedingungen erkrankten Theile näher kennen zu lernen sucht. Diese einzelnen Theile, welche ich in dieser Beziehung näher betrachten will, weil sie eben häufiger dieselben wiederkehrenden Erkrankungen zeigten, sind

1. Die Epiglottis.

Was ihre Bedeutung für die phonischen Leistungen des Stimmorgans überhaupt betrifft, so war schon Joh. Müller*) der Meinung, dass die Deckung der oberen Kehlkopfshöhle durch Herabdrücken des Kehldeckels den Ton etwas vertiefe und ihn zugleich etwas dumpfer mache. Es sei dies ganz der Deckung eines kurzen Ansatzrohrs am künstlichen Kehlkopfe analog. Wir bedienten uns daher dieses Mittels zur Erzielung bedeutender Tiefe. Dies scheine wenigstens der Zweck des Herab- und Zurückziehens der Zunge bei vorwärts gesenktem Kopfe, bei erzwungenen tiefen Basstönen zu sein. Im Uebrigen gesteht er der Epiglottis bei der Modification der Töne keine grosse Bedeutung zu. Er fand den Ton beim Anblasen des künstlichen Kehlkopfes nicht anders, wenn die Epiglottis aus dem Ansatzrohr herausgenommen wurde, doch musste der Kehldeckel frei mitschwingen, war er so befestigt, dass er mehr verstopfend wirkte, so war auch die Folge wie beim Verstopfen. In der neusten Zeit haben nach Einführung des Laryngoscops Garcia*), Czer-

*) Handbuch der Physiologie. Bd. II. S. 141 und die Separatschrift: über Compensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmorgan. Berl. 1839.

**) Observ. on hum. voice. Philosoph. Mag. 1855. Vol. X. p. 218.

mak*), Mourrà Bourouillou**), Merkel***), Bataille†) Beobachtungen über die Function der Epiglottis gemacht, und mehrere von diesen legen ihr eine mehr oder weniger grosse Bedeutung für die Verschleierung und für Abstufung der Töne bei. Von grösserem Werthe sind in dieser Beziehung die Untersuchungen Merkel's.

Meine Beobachtungen erlaube ich mir in Folgendem mitzutheilen, und werde ich hierbei gleichzeitig auf die Function und Bewegung anderer Larynxtheile eingehen, welche ich im weiteren Verlauf meines Vortrags berücksichtigen will.

Wenn man während des ruhigen Athmens die Epiglottis betrachtet, so steht deren freier Rand, der meist eine leichte Umbiegung nach der Zungenwurzel zu zeigt, gegen 3—4 Linien von der hinteren Pharynxwand ab, berührt diese aber keineswegs, eine frühere Ansicht, welche schon von vielen Seiten widerlegt ist. Zu der Horizontale des Larynx bildet die Epiglottis einen Winkel von 60 bis 70°, durch dessen Oeffnung man die Capitula Santorini, die Wrisbergschen Knorpel, wenn diese überhaupt vorhanden, die Plica interarytaenoidea, welche dem Musculus arytaenoideus aufsitzt und seitlich einen Theil der Plicae aryepiglotticae und noch tiefer unten die geöffnete Glottis, ja unter günstigen Verhältnissen die ersten Knorpelringe der Trachea sieht.

Diese sämmtlichen Theile verändern mehr oder weniger ihre Stellung bei jeder Phonation. Die beiden Cartilagines arytaenoideae bewegen sich gegen einander, ihre hintere Wand, welche mit dem Capitulum Santorini der hinteren Larynxwand angelegen hatte, heben sich von derselben ab. Der bis dahin zwischen den beiden Ary-Knorpeln bestandene weite Spalt verengt sich bedeutend und verschwindet mehr oder weniger; ebenso wird die ligamentöse Partie der Glottis, mehr oder weniger die cartilaginöse geschlossen

*) Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1860.

**) Cours complet de laryngoscopie. Paris 1861.

***) Die Functionen des menschlichen Schlundes und Kehlkopfes, besonders beim Schlingen, Brechen, Athmen, Singen, Sprechen. Leipzig 1862. In Hinsicht der physiologischen Beobachtungen ein zu beachtendes Werk.

†) Nouvelles recherches sur la phonation. Gazette hebdomadaire de Méd. et Chir. Paris 1861. No. 20.

und die Spitzen der Processus vocales sind so durch Contraction der Mm. arytaenoidei und crico-arytaenoidei in Bewegung gebracht. Schliesslich setzt der Exspirationsstrom die Stimmbänder in tönende Schwingungen.

Was nun die Epiglottis betrifft, so ist ihre Bewegung beim ruhigen Athmen keine bedeutende, sie hebt sich nur wenig bei der Inspiration und senkt sich ebenso unbedeutend bei der Exspiration; doch stärker sind diese Bewegungen bei einem tiefen Ex- und Inspirium, so dass bei dem letzteren ein Einblick auf den unteren Ansatz der Stimmbänder möglich ist. Was nun aber die Stellung des Kehldeckels bei der Phonation betrifft, so hebt dieser sich bei jeder Erhöhung des Tons, sein Wulst entfernt sich mehr oder weniger von dem oberen Ansatz der Stimmbänder, so dass der über der Stimmritze vorhandene Raum erweitert wird, — bei tieferen Tönen senkt sich dagegen die Epiglottis, so dass zuletzt nichts mehr von der Stimmritze selbst zu sehen ist; wird sie noch weiter auf die Glottis gesenkt, so bekommt der Ton etwas Verschleiertes, zuletzt selbst Gequetschtes. Eine eigenthümliche Stellung nimmt aber der Kehldeckel ein, wenn man z. B. dem Ton a oder ä ein tiefes hohles Timbre geben will. Es tritt der Petiolus desselben, wie schon bei hohen Tönen, von dem vorderen Winkel der Glottis zurück und zwar soweit dies ihm möglich, der freie Theil der Epiglottis aber wölbt sich in einer nach der Stimmritze zugekehrten Convexität, so dass sie hierdurch eine Art gewölbter Decke über der Pars laryngea des Fangrohrs bildet. Die aus demselben kommenden Tonstrahlen müssen deshalb an den Kehldeckel anschlagen und zurück reflectirt werden; sie können nicht, wie dies bei einer aufrecht stehenden Epiglottis der Fall ist, frei in die Mundhöhle austreten. Wenn man mit dem Finger die Zungenwurzel niederdrückend, dieselbe gleichzeitig nach der hinteren Pharynxwand hinschiebt, so erhält die Epiglottis eine ähnliche Stellung wie die oben beschriebene und der ausgesprochene Ton hat einen ähnlichen hohlen Klang.

Ganz ähnlich verhält sich der Kehldeckel bei den in Pathos gesprochenen Tönen — pathetische und hohle Töne haben ja bekanntlich grosse Aehnlichkeit.

Die Bildung solcher Töne und namentlich ihr längeres Anhalten ist aber immer mit einer gewissen Anstrengung verbunden. Die Herabziehung der Epiglottis wird wahrscheinlich durch die nur sehr dünnen Muskelbündel vermittelt, welche sich in der Plica aryepiglottica finden und die entweder vom Musculus thyreo-aryepiglotticus kommen oder selbstständig hier vorhanden sind.

Diese schwachen Muskelbündel müssen ihre ganze Kraft aufbieten, um die Epiglottis in die beschriebene Stellung zu bringen und sie in dieser zu erhalten. Die Zungenwurzel, welche im Allgemeinen einen grossen Antheil auf die Senkung der Epiglottis ausübt, kann zwar deren Wulst auf die oberen Ansätze der Taschenbänder und Stimmbänder herabdrücken, nicht aber jene Stellung derselben herbeiführen, wie sie zu dem obigen Zwecke nöthig ist.

So ist es wohl erklärlich, dass pathologische Processe der Theile, welche diese Epiglottisstellung vermitteln, bei den Personen angetroffen werden, welche durch ihren Beruf zu solchen Tonanstrengungen veranlasst werden. Kein Stand spricht aber bekanntlich mehr in diesen Tönen des getragenen Pathos als die Prediger, und gerade bei ihnen fand ich neben manchen Veränderungen des Kehldeckels eine auffallend tiefe Senkung seines freien Theils und eine diese Stellung bedingende erhebliche Verdikkung der Plicae aryepiglotticae. Die Senkung des vorderen Theils des Kehldeckels war bisweilen eine so bedeutende, dass selbst die gewöhnlichen Hülfsmittel, ihn zu heben, z. B. das Singen von e im Fisteltone, nicht ganz im Stande waren, ihn so aufzurichten, dass man einen grösseren Abschnitt der Stimmbänder hätte übersehen können. Die Epiglottis selbst hatte nicht die gewöhnliche Form, die in der Mehrzahl normaler Fälle hutkrempenartig aufgerichteten Seitenränder waren derartig herabgedrückt, dass sie dadurch eine muldenartige Form angenommen hatte. Keineswegs hatte aber der Kehldeckel dabei an Volumen derartig zugenommen, dass er durch eigene Schwere sich gesenkt haben sollte, wie dies in Folge von specif. Epiglottitis vorzukommen pflegt. In einzelnen Fällen war er sogar auffallend klein und dünn, wie atrophisch aussehend. Sollte durch die beschriebene übermässige Contraction dieser Plicae aryepigl. vielleicht ein starker Druck auf das Lumen

der arteriellen Gefässe ausgeübt und hierdurch die Zufuhr des arteriellen Blutes zu diesem Theile gehemmt worden sein? Bei genauer Betrachtung der Plicae aryepiglotticae fand ich auch keine Narben, welche auf früher vorhandene Geschwüre hätten hindeuten können, sondern nur eine bedeutende Verdickung ihres Dickdurchmessers; die Farbe selbst war keine hellrothe, sondern mehr eine livide.

Dass bei der bekanntlich häufig vorkommenden Heiserkeit der Prediger noch andere pathologischen Veränderungen mit concurriren, versteht sich wohl von selbst; so fand ich Röthung und Schwellung der Stimmbänder, ich fand verschiedene andere Residuen eines chronischen Catarrhs, doch nicht in dem Grade, um sie als Ursache dieser eigenthümlichen Heiserkeit ansehen zu können. Was die von Hastings bei der Clergy-man's sore throat eruirte follikularen Ulcerationen im Larynx und namentlich im Pharynx betrifft, so habe ich sie in diesem Falle nicht in der Art ausgesprochen gefunden, um ihr einen grossen Antheil an dem Leiden zuzuerkennen. Ebensowenig kann ich den Befund bestätigen, den Rheiner*) angiebt. Er will an der Ansatzstelle der Plicae aryepiglotticae an den freien Rand der Epiglottis, und zwar an deren unterer Fläche eine kleine, rundliche, flache, blassröthliche, erbsengrosse Erhebung mit dunkel injicirtem Hofe gefunden haben, welche eine Art der Infiltration zeigte, ganz analog der, wie sie beim typhösen Process in die Darmschleimhaut und ihren follikulären Apparat geschehe. Diese Orte, welche diese Erhebungen und in einzelnen Fällen selbst Geschwüre zeigten, sollen gerade die Stellen des Kehldeckels sein, welche bei dessen Schluss unmittelbar auf die Spitze des Giessbeckenknorpels fallen, so dass durch den Druck, der namentlich bei lebhaftem Auf- und Zuschlagen des Kehldeckels entsteht, eine Reizung zu Stande kommt, welche zur zelligen Wucherung und nachherigen Ulceration des Schleimhautgewebes führen könne. Auch ich habe an den angeführten Stellen dieselben Anschwellungen und kleinen Exulcerationen gesehen, doch nie sassen sie hier allein, sondern befielen gleichzeitig mehr oder weniger andere Stellen, namentlich die Plicae aryepiglotticae und die um-

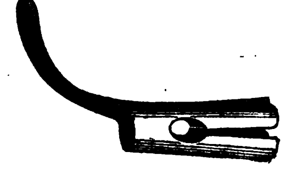
*) Virchow, Archiv 1853. V. Bd. S. 522.

gebende Schleimhaut. Ausserdem hatten sie mehr das Aussehen einer follikulären Entartung.

Noch bestimmter muss ich die Ansicht Rheiner's von dem mechanischen Insult dieser Stelle durch die Spitzen der Giessbeckenknorpel beim lebhaften Auf- und Zuschlagen der Epiglottis bekämpfen. Diese letztere nähert sich höchstens beim vollen Glottisschluss mit dem äussersten Ende ihres freien Randes den Giessbeckenknorpeln, aber nie mit den Stellen, welche der Sitz jener Entartungen sind. Ausserdem entsteht kein „lebhaftes Auf- und Zuschlagen", welches eine Reizung bewirken könne, höchstens legt sich jenes Ende des freien Randes des Kehldeckels beim kräftigsten Glottisschluss, wie er bloss gewaltsam, also künstlich hervorgerufen werden kann, auf die Arytänoidknorpel. Die geschilderten Anschwellungen müssen also als Folgen jener übermässigen Contraction der Plicae aryepiglotticae angesehen werden, welche die mit ihr zusammenhängende und auf die seitlichen Ränder der Epiglottis übergehende Schleimhaut ebenfalls in Mitreizungszustand versetzt. Ausserdem erfährt die Schleimhaut gerade an jenen Stellen, wo diese Falten sich an den Kehldeckel ansetzen, eine Art Knikkung beim Senken der Epiglottis, welche Ulcerationen erzeugen kann.

Dass aber gerade die Senkung der Epiglottis die Ursache jener eigenthümlichen Heiserkeit der Prediger war, wurde noch dadurch evidenter, dass diese bis auf einen gewissen Grad verschwand, wenn ich mittelst eines Instruments *) die Epiglottis etwas hob.

*) Herr Dr. Voltolini hat in No. 11 der Preuss. Med. Zeitung ein hübsches Instrument zur Hebung der Epiglottis angegeben, welches gewiss oft den Zweck erfüllen kann; doch möchte ich diejenigen Instrumente für zweckvoller halten, die nicht wie das Voltolinische rund, sondern mehr breit sind, um einen grösseren Theil der Epiglottisfläche zu heben und so nicht einen kleinen Theil derselben zu reizen. Ich habe zu diesem Zwecke mir ein Instrument nach Art eines verlängerten Fingers anfertigen lassen und in nebenanstehender Figur abgebildet. Das hintere Ende besteht aus einer federnden Röhre, welche an die Spitze jeden Fingers befestigt werden kann. Das vordere Ende läuft in eine breite Platte aus, welcher man durch Biegung jede Richtung geben kann.



Doch gelang dieses mir nur in einzelnen Fällen, in den meisten war der Kehldeckel so empfindlich, dass jede Berührung grosse Unannehmlichkeit hervorrief und deshalb unterlassen werden musste. Wo es mir durch locale Therapie gelang, die Epiglottis zu einer grösseren Beweglichkeit zurückzuführen, da ging Hand in Hand mit dieser eine Verbesserung der Stimme. Es verlor sich der dunkle, hohle, topfartige Ton, welcher den Kranken selbst bis dahin so auffallend war, dass sie zur Bezeichnung ihrer Heiserkeit die Ausdrücke gebrauchten „ihre Stimme klänge ihnen selbst, als sprächen sie in ein Gewölbe hinein."

Merkwürdig ist es, dass ich bei Personen anderer Stände, welche ebenfalls grossen Anstrengungen ihrer Sprachorgane ausgesetzt sind, z. B. Militairpersonen, Lehrern, Schauspielern, Sängern bedeutend seltener die oben bezeichneten Veränderungen oder wenigstens doch nicht so markirt angetroffen habe. Dass die Prediger gerade derartig leiden, kömmt vielleicht daher, dass sie nicht allein am meisten in den beschriebenen Tönen reden, sondern dass sie auch ihre Stimme bis in ein höheres Alter anstrengen als andere. Die Sänger hören meist mit dem 50. Jahr auf zu singen, Militairpersonen kommandiren in den hohen Stellungen, welche sie im höheren Alter einzunehmen pflegen, seltener, Schauspieler treten in diesen Jahren zurück oder spielen selten grössere tragische Rollen.

Schliesslich will ich noch in Bezug anderer Momente, welche eine tiefe Senkung der Epiglottis herbeiführen können, auf Störk's Aufsatz in der Wiener Zeitschr. N. F. III. 23—40, welcher gute Beobachtungen enthält, aufmerksam machen. Einen Fall, wo die Senkung der geschwollenen Epiglottis durch die verdickten Ligg. aryepiglotticae die Einsicht in die Kehlkopfshöhle verhinderte, führt auch Merkel an (Schmidt's Jahrbücher, B. 113, S. 243).

Hierbei will ich meine eigenen Beobachtungen folgen lassen.

I. Krankengeschichte. 53jähr. Prediger. Eigenthümlich dumpfer, hohler Ton, zeitweise Unmöglichkeit zu sprechen. Brennender Schmerz im Larynx. Anschwellung der Plicae ary-epiglott. Bedeutende Senkung der Epiglottis. Entzündung des rechten Cap. Sant. — 6wöchentliche Behandlung mit Jodglycerin. Beinahe vollständige Heilung.

Der Pastor P., 53 Jahre alt, in einer ziemlich gesunden Gegend Pommerns wohnend, von mehr schwächlicher Körperconstitution und lebhaftem Temperament, stammt aus einer gesunden Familie. Schon im Alter von einigen 20 Jahren wurde er von einem Leiden der Leber befallen, welches in einer Anschwellung derselben bestanden haben soll und gegen welches er sechs Mal Karlsbad und zwar zum letzten Mal im Jahre 1856 mit vollständigem Erfolge gebraucht hat.

Die Percussion der Leber ergab augenblicklich eine unbedeutende Schwellung derselben, sie betrug in der Axillarlinie 11 Linien, in der Mammillarlinie 10½ Linien, in der Sternallinie 7 Linien. Bei der Palpation fühlte sich nur der linke Lappen etwas, aber keineswegs bedeutend uneben an.

Was seine Heiserkeit betrifft, die ihn zu mir führte, so will er schon seit vielen Jahren an ihr gelitten haben, namentlich habe sie sich beim Vorlesen bemerklich gemacht und ihm dies bedeutend erschwert. Nach einer angeblichen Erkältung nahm diese Heiserkeit in den letzten Jahren derartig zu, dass es ihm bisweilen unmöglich war zu sprechen und er nur mit Mühe „einige Töne aus der Tiefe vorholen konnte," dabei fühlte er deutlich eine bestimmte Stelle im Halse stark brennend und hatte das Gefühl, als „stäke ihm ein Pfropf im Halse" welcher bisweilen „Luftmangel und Athembeschwerden" bewirke. Ebenso quälte ihn eine als höchst lästig von ihm bezeichnete Trockenheit und ein zäher festsitzender Schleim, der ihn häufig, zwar weniger zum Husten, doch aber zum Räuspern nöthigt. Sein sonstiges Befinden war jetzt im Allgemeinen gut. — Die verschiedensten Medicamente hatten bisher keinen günstigen Erfolg herbeigeführt. Ebenso war Ems, wo er gleichzeitig die kohlensauren Inhalationen anwandte, ohne jede Wirkung gewesen.

Als mich der Kranke consultirte, fiel mir vor Allem der eigenthümliche Ton der Stimme auf, wie ich ihn schon öfters bei Predigern gefunden. Die Stimme war tief, hatte ein hohles Timbre und man konnte sie weniger heiser, als unangenehm dumpf nennen, sie erinnerte an diejenige, welcher sich die sogenannten Bauchredner bedienen, um ihr den Klang zu geben als dränge sie aus einem Gewölbe oder Grabe hervor. Patient gab selbst an, dass ihm sein eigner Ton derartig vorkäme, als spräche er in ein Gewölbe hinein. In der allerletzten Zeit ängstigte ihn aber sehr die immer zunehmende Schwere, welche er beim Sprechen empfunden und die Anstrengungen, welche ihm vorzüglich der Anfang der Rede bereite, so dass er „durch die dabei verbrauchten Kräfte sehr angegriffen und namentlich stets nervös gereizt worden sei."

Die Untersuchung des Thorax ergab nichts Abnormes.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung dagegen fiel sogleich die Epiglottis auf. Sie war klein, dünn, ihre obere Fläche von sehr kleinen, schmalen, bläulichen Venen durchzogen, die Seitenränder nicht hutkrempenartig gebildet, sondern nach dem Larynx zu concav, so dass der Kehldeckel dadurch eine muldenförmige Form angenommen hatte. Sie stand derartig mit ihrem vordern freien Ende nach unten dachziegelartig gerichtet, dass sie einen Einblick in den Larynx vollständig unmöglich machte. Selbst bei den höchsten Fisteltönen, die Patient hervorzubringen vermochte, gelang es nur die Epiglottis soweit zu heben, dass man die oberen Flächen der Arytaenoidknorpel, welche der hintern Pharynxwand angelegen hatten, nicht aber den untern Ansatz der Taschen- oder Stimmbänder zur Ansicht bekam. Der Kehldeckel war ausserdem so empfindlich, dass es mir unmöglich war, ihn durch den Finger oder den Epiglottisheber höher zu richten. — Die andern Partien des Larynx und des Pharynx boten nichts Auffallendes dar.

Nach meinen Erfahrungen suchte ich die Ursache dieser Epiglottisstellung in den Plicae ary-epiglotticae und auf diese richtete ich das Ziel meiner localen Behandlung, bestehend in exacter Bepinselung, abwechselnd mit Jodglycerin, Zinc. sulphur. und Argent. nitric. Letzteres wurde am wenigsten vertragen und oft wurde die Stimme danach rauher und dumpfer. Jodglycerin brachte die beste Wirkung hervor. Nach 3—4wöchentlicher Behandlung hatte sich die Beweglichkeit der Epiglottis bedeutend gebessert, so dass ich nun tiefer in den Larynx sehen konnte. Vor Allem fielen mir die immer noch verhältnissmässig geschwellten und theilweise verdickten Plicae ary-epiglot. auf, welche an einzelnen Stellen, namentlich am Uebergange zu der rechten Seite der Epiglottis mit linsen-, bis beinah erbsengrossen länglich rundlichen, knötchenartigen Verdickungen von graurother Farbe besetzt waren. Nach dem Santorinknorpel zu, zeigte sich mehr eine entzündliche rothe Farbe, welche am intensivsten an dem rechten Capitul. Santorini war, dieses bildete ein hellrothes ganz rundes Knöpfchen, welches etwas höher als das betreffende linke stand. Die Taschenbänder und Stimmbänder waren ganz normal, erstere ein wenig röther als gewöhnlich, letztere vollkommen normal; sie schlossen ganz dicht bei dem künstlich bewirkten Glottisschluss, sowie bei der Phonation. Bei letzterer traten gleichzeitig die beiden Capitula Sant. fest aneinander und natürlich musste das oben als entzündiich beschriebene Capitulum durch diese Berührung gereizt und dadurch jenes beschriebene „Brennen an einer bestimmten Stelle“ bewirkt werden.

Wendete ich starke Solutionen von Nitras arg. auf die Plicae ary-epigl. an, so erhielt die Stimme bald wieder ihren dumpfen Ton, und die Beweglichkeit der Epiglottis verminderte sich wieder. Jodglycerin dagegen brachte die günstigste Wirkung hervor. Plötzlich mitten in der Behandlung begann der Kranke zu stammeln, — doch durch mehrmalige Anwendung des Inductionsstroms verschwand dies vollständig innerhalb 2 Tagen und ist auch nicht wieder eingetreten.

Nach 6wöchentlicher localer Behandlung, zu der ich noch Inhalationen von Emollientia und Narcotica aus einem eigens dazu construirten Inhalationsapparat*)

*) Mein Inhalationsapparat für warme Dämpfe besteht aus einer Retorte mit 2

instituirte und nach dem Gebrauch von 12 Flaschen Homburger Elisabeth und 24 Flaschen Weilbacher Schwefelwasser verliess mich der Kranke mit heller und ausdauernder Stimme. Die Beweglichkeit der Epiglottis war eine bedeutend bessere, wenn auch nicht ganz normale, die Plicae ary-epigl. waren etwas abgeschwellt, das rechte Cap. Sant. bedeutend blasser.

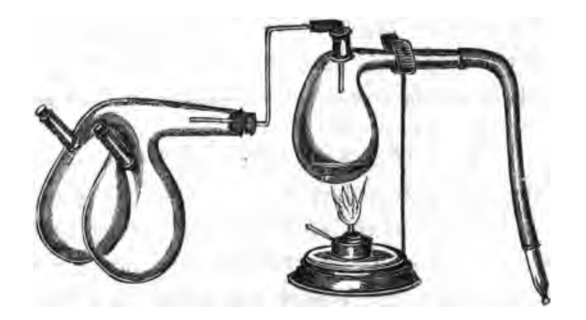
II. 61jähr. Prediger. Eigenthümlich dumpfe, hohle, heisere Stimme. Schwere beim Sprechen, Brennen im Halse und Räuspern. — Erodirte Follikel der hinteren Pharynxwand. Senkung der Epiglottis. Verdickung der Plicae ary-epigl. Kleine Neubildung an der vordern Trachealwand. Ungleiche Beweglichkeit der Stimmbänder. — Anwendung von Nitr. arg. Unbedeutender Erfolg.

Der hiesige Prediger Sch., 61 Jahr alt, aus gesunder Familie, ist bis auf vorübergehende, unbedeutende, catarrhalische Beschwerden, stets gesund gewesen. Seine jetzige Heiserkeit, die ihn zu mir führte, besteht seit 6—8 Jahren und hat sehr allmählig zugenommen. In den ersten Jahren trat diese bloss im Herbst und im

Vorlagen. In die Retorte giesse ich die verschiedensten Species, in die Vorlage die Stoffe, welche durch die durchströmenden warmen Dämpfe mit fortgerissen werden sollen.



Zum Inhaliren von Salmiakdämpfen bediene ich mich eines Apparates, welcher, wie beifolgende Figur darstellt, aus zwei Kolben besteht. In den einen wird Ammoniak, in den anderen Salzsäure gegossen, so dass Salmiak in nascente eingeathmet werden kann.



Frühjahr auffallender hervor, in den letzten Jahren blieb sie permanent. Die Stimme hat ziemlich denselben dumpfen, tiefen, hohlen und zugleich etwas heiseren Ton, wie ich ihn vorher beschrieben habe. Auch er muss eine eigenthümliche Schwere beim Sprechen bekämpfen, die er keineswegs einer Involubität der Zunge zuschreibt, auch er fühlt einen von ihm als „entzündlich" bezeichneten „Schmerz" an der Wurzel der Zunge, wo die Epiglottis inserirt, auch ihn belästigt ein zäher, fest ansitzender Scheim, der ihn zum öftern Räuspern nöthigt.

Ich fand die Brustorgane vollkommen gesund. — Bei der Untersuchung des Pharynx und des Larynx zeigte sich die Schleimhaut des Palatum molle etwas geschwellt und mit kleinen gelblichen Granulis besetzt, welche sich bis auf beide Arcus palato-glossi hinzogen. Auf dem linken Arcus palato pharyngeus sass ein kleines, linsengrosses, weich anzufühlendes Knötchen. Die Papillae circumvallatae standen etwas geschwellt in Gruppen dicht zusammen. Die hintere Pharynxwand mit etwas gewulsteter Schleimhaut zeigte mehrere erodirte Follikel.

Die nicht verdickte Epiglottis stand ähnlich wie im vorigen Falle und hinderte den Einblick in die Glottis. Namentlich war ihre Schleimhaut an der untern Fläche, die ich später zu sehen bekam, sehr geröthet. Die Plicae ary-epigl. waren sehr dick und livid gefärbt. Nach längeren Versuchen und mehreren Sitzungen, konnte ich endlich einen tiefern Blick thun. Die Schleimhaut der Cart. arytaenoid. war etwas geschwellt und die Capit. Santor. von gelbröthlicher Farbe. Die hintere Pharynxwand war etwas, aber nicht bedeutend gewulstet. Die Taschenbänder, und vor Allem die Stimmbänder normal, doch stach die grosse Beweglichkeit des linken gegen das langsamere Heranrücken des rechten zur Medianlinie ab; der Glottisschluss war jedoch vollständig. Von der vordern Trachealwand sah ich später eine kleine, vielleicht 3—4 Linien lange, sehr dünne Neubildung in die Trachea hineinhängen. Dieser konnte ich jedoch keinen Antheil an der beschriebenen Heiserkeit zuerkennen, weil sie weder die Stimmbänder berührte, noch durch ihre Kleinheit und Lage dem Exspirationsstrom ein Hinderniss in den Weg legen konnte.

Ich bekam den Fall im Anfang meiner laryngoscopischen Praxis und Behandlung, wandte damals noch ausschliesslich Arg. nitric. an, und der Erfolg war, dass der oben angegebene Schmerz sich legte, doch die Heiserkeit kaum gemildert wurde.

Ich gehe auf eine zweite Stelle des Larynx über, welche durch ihre functionelle Bewegung mir ebenfalls einige Dispositionen zu besonderen Erkrankungen darzubieten schien, ich meine

2. Die hintere Larynxwand.

Ihre laryngoscopische Inspection ist bis zu einer gewissen Grenze leicht, schwerer ein Blick auf ihre tiefere Partie. Wenn man den Spiegel etwas tief einsetzt und die Uvula ein wenig hebt, so dass der Spiegel einen Winkel von gegen 75—85° zur Hori-

zontale des Mundes macht, so übersieht man beim tiefen Athmen schon den oberen Theil der hinteren Laryngealwand. Ein tieferer Blick wird aber dann ermöglicht, wenn man den Kranken versuchen lässt, ein hohes i so lange als möglich auszusprechen, und die sich hierbei erhebende Zungenwurzel mit dem Zeigefinger der linken Hand zurückzuhalten sucht. Man bekommt zwar dann kein deutliches i zu hören, doch bewirkt die Intention des Kranken, diesen Vocal aussprechen zu wollen, dass der Larynx sich soweit als es ihm überhaupt möglich ist, hebt. Benutzt man schnell den nach dieser Phonation folgenden Moment der Inspiration, wobei die Stimmbänder sich von einander entfernen und die Glottis sich soweit als möglich erweitert, um die durch lange Exspiration bedingte Athemnoth durch neue Luftaufnahme zu bekämpfen, so kann man die ganze hintere Larynxwand übersehen.

Für die Erklärung der hier häufig vorkommenden pathologischen Processe sind aber folgende Phänomene der Phonation von Bedeutung.

Lässt man die Processus vocales der Arytaenoidknorpel sich allmälig nähern, so bemerkt man sehr häufig, dass gleichzeitig mit dieser Näherung die Schleimhaut der hinteren Larynxwand hinter dem unteren Ansatze der Stimmbänder eine Art Runzelung oder Faltung eingeht. Es bilden sich kleine Fältchen, die sich fächerartig an einander schieben; bei der darauf folgenden Entfernung der Vocalfortsätze glättet sich wieder diese Wand unter Entfaltung der geschilderten Fältchen, welche dadurch entstanden zu sein scheinen, dass die Proc. voc. einen Theil der benachbarten Larynxschleimhaut mit sich vorwärts gezogen hatte. Betrachten wir gleichzeitig die histologische Beschaffenheit der hier vorhandenen Membran, so finden wir sie aus einem Bindegewebe bestehend, dessen Stratum namentlich im Verhältniss zu anderen Stellen des Larynx sehr arm an elastischen Fasern, reich dagegen an traubenförmigen Drüsen ist, die sich ziemlich tief einsenken.

Diese histologischen und mechanischen Verhältnisse erklären auch die Disposition dieser Stelle zu den pathologischen Processen, die sich hier so häufig vorfinden. Hier sah ich nicht selten Erosionen und Ulcerationen jeglicher Art. Die oben beschriebene Zerrung

und Faltung der Schleimhaut bewirkt natürlich Reizungen, welche eine krankhaft vermehrte Secretion der hier zahlreichen, als Lagerungsstellen von Catarrhen dienenden Drüsen bewirkt. Dass ebenso häufig die Tuberculose in solche gereizte Stellen ihre Knötchen einsprengt, welche zu trichterförmigen Geschwüren mit wallartiger Verdickung der umgebenden Schleimhaut führen, dass die solche gereizte Drüsen passirenden eitrigen Secrete aus den Lungen diese Stelle inficiren können, dass auf solche zu Ulcerationen disponirte Stellen der syphilitische Process seinen Virus hinsendet, kann nicht verwundern.

Mit dieser Erklärung sind wir theilweise bei-, theils entgegengetreten der Ansicht Louis, dass die directe Einwirkung des tuberculösen Secrets aus den Lungen auf das leicht zerstörbare und durch den Catarrh gelockerte Epithelium des Larynx, hier die tuberculösen Exulcerationen bewirke.

Die Geschwüre, die auf dieser Stelle angetroffen werden, übertreffen ausserdem meist an Umfang die an anderen Orten des Larynx vorkommenden; der relative Mangel an widerstandsfähigen elastischen Fasern, der leichte Zerfall des lockeren Bindegewebes, die verhältnissmässig breite Ablagerungsstelle erklären dies Verhältniss.

Doch eben weil, wie ich oben angedeutet, Geschwüre jeglicher Art hier vorzukommen pflegen, kann man diesen Befundort nicht sicher als Criterium für den specifischen Character der Ulceration benutzen. Die nähere Beschaffenheit der Geschwüre, ihr Aussehen, ihr Secret, die Art und Weise, vor Allem ihre Weiterwucherung müssen die Diagnose miteonstituiren.

Interessant ist es, dass dieselben Momente, welche hier die Ulceration begünstigen, ungünstig zu sein scheinen, für die Entstehung von Neoplasmen. Von gegen 90 Neubildungen, die ich aus der gesammten Literatur gesammelt, fand sich nur eine einzige, welche auf dieser Stelle sass und auch diese schien mehr von dem Ary-Knorpel dahin gewuchert zu sein. Es betraf dieser einen taubeneigrossen fibrösen Tumor, welchen Gluge*) bei der Section fand. Ich selbst habe unter einer grossen Anzahl von Neubildungen, die ich an Lebenden beobachtet, nur eine gefunden, welche an dieser Stelle gesessen hatte.

*) Abhandl. zur Phys. u. Path. Juni 1841. Bd. 1. S. 91.

Es war dies ein gegen 4 Linien langer Tumor von der Dicke einer Rabenfeder, welcher auf der hinteren Larynxwand kurz vor dem Ansatz der Stimmbänder sich inserirte und aus straffem Bindegewebe bestehen musste, denn die zu ihrer Länge verhältnissmässig dünne Geschwulst stand stets straff in die Höhe gerichtet*).

Dies auffallende Verhältniss, dass von gegen 150 Neubildungen des Larynx nur 2 auf der hinteren Wand des Kehlkopfs sich vorfanden, möchte wohl durch die beschriebenen histologischen und physikalischen Verhältnisse erklärt werden können. Die Reibung und Zerrung der lockeren Schleimhaut würde eine hier entstehende Neubildung schon im ersten Entstehen, wenn sie also noch wenig Festigkeit und Widerstandsfähigkeit erlangt hat, so reizen, dass sie nach und nach zerfällt und mehr eine Ulceration hinterlassen würde.

Je weniger sich aber solche Neubildungen hier vorfinden, desto häufiger sieht man hier Schwellungen und Verdickungen der Schleimhaut und von letzterer habe ich eine eigenthümliche Art beobachtet, welche vorzüglich den Officieren, die viel commandirt haben, eigen zu sein schien. Ich fand nämlich die Schleimhaut der in Rede stehenden Stelle bisweilen zwischen den Stimmbändern, öfters aber dicht hinter den unteren Ansätzen derselben, derartig circumscript geschwellt, dass beim Versuche ein kräftiges ä zu intoniren, eine kleine Schleimhautfalte sich zwischen diese unteren Ansätze der Chordae vocales hinein drängte, und ganz die Form dieser eine Art Dreieck bildenden Spalte angenommen hatte.

Bei geöffneter Glottis verstrich diese Falte keineswegs, sondern nahm dann mehr eine unregelmässige, rundliche, erbsenartige Form an.

Die Stimme war bei diesem mangelnden Schluss der Stimmritze natürlich heiser, doch keineswegs in einem solchen Grade, wie man es hätte erwarten sollen. Alle diese Kranken klagten gleichzeitig über einen unangenehmen Kitzel im Kehlkopf, der namentlich beim Sprechen sie zum Husten reizte. Diese Officiere hatten nach ihrer Angabe meist eine sehr kräftige Commandostimme gehabt, ja ihr Ton war noch jetzt ein sehr voller und starker. Bei

*) Diesen Fall habe ich genauer in meiner Arbeit: Ueber Neubildungen im Larynx, beschrieben. Deutsche Klinik 1862.

allen fand ich auch den Thorax sehr kräftig gebaut und die In- und Exspirationen sehr ergiebig.

Um diese eigenthümlichen Veränderungen zu erklären, möchte ich wiederum auf einige Tonphänomene eingehen, welche durch die eigenthümliche Function der Larynxtheile vermittelt werden, welche eben pathologisch sich verändert zeigten. Bekanntlich lassen sich an der Glottis 2 Abtheilungen unterscheiden, welche man früher aus falscher Voraussetzung, als respiratorische und als vocale unterschieden hat, jetzt besser als ligamentöse und cartilaginöse bezeichnet werden können. Die erste wird von den Stimmbändern begrenzt, die letzte liegt zwischen der mittleren Fläche der Giessbeckenknorpel. Bei jedem reinen Ton nähern sich die Chordae vocales und lassen nur einen sehr schmalen Spalt zwischen sich, hierbei schliesst sich die cartilaginöse Glottis mehr oder weniger. Die auf die ganze Glottis aus der Trachea geworfene Luftsäule steht in einem gewissen Gleichgewicht mit der Spannung der Glottismuskeln, keiner von beiden Factoren überwiegt. Bei intensiven, mit einer gewissen Anstrengung, namentlich mit kräftigem Toneinsatz ausgestossenen Tönen scheint die Glottis ihren Widerstand dadurch zu erhöhen, dass sie sich verengt, so dass, je intensiver der Ton, desto eingeengter die Schwingungen der Glottis erscheinen; hierbei werden die Proc. vocal. fest gegeneinander gedrängt, um sich nicht überwinden zu lassen. Doch dem sich immer mehr andrängenden Luftstrom öffnet sich, um nur überhaupt ein Schwingen der Stimmbänder, also einen Ton zu ermöglichen, ein Theil der Glottis cartilaginea und es entsteht ein eigenthümlicher Ton, der etwas Schmetterndes hat und sogleich eine gewisse Aehnlichkeit mit jenem bekannten Commandoton der Officiere erkennen lässt. Wie weit bei diesem noch andere Momente hinzukommen, darauf will ich hier nicht weiter eingehen. Für die Erklärung des oben oft bei Officieren gefundenen pathologischen Processes dient es eben, darauf hinzuweisen, dass bei dieser ventilartigen Oeffnung der cartilaginösen Glottis der compromirte Exspirationsstrom sich an der hinteren Larynxwand dicht hinter dem unteren Ansatze der Chordae voc. reiben muss, um gegen die enge Oeffnung hinzudrängen. Ist nun die Schleimhaut der bezeichneten Stelle geschwellt,

so wird sie desto leichter in diese ventilartige Oeffnung, das die Form eines Dreiecks hat, hineingetrieben. Wie leicht aber catarrhalische Schwellungen gerade bei Militairpersonen statthaben, welche oft bei schlechtem Wetter im Freien commandiren müssen, ist zu natürlich. Dazu kommt noch eine eigenthümliche Gewohnheit des Preuss. Militairs, vielleicht auch des anderer Länder. Sie pflegen sich dadurch gegen Heiserkeit abzuhärten, dass sie, sobald sie von solcher befallen werden, erst recht ihre Stimme anstrengen, was sie mit dem Ausdruck „sich durchschreien“ bezeichnen.

Zwar habe ich diese beschriebene Veränderung verhältnissmässig sehr häufig bei Officieren gefunden, doch auch 2 mal bei anderen Personen.

III. Krankengeschichte. 45jähr. Militärperson. Knarrende, heisere Stimme. Stechende Halsschmerzen, die bis ins Ohr sich ziehen. Gefühl eines Hindernisses im Larynx. — Schwellung der Balgdrüsen, exulcerirte Follikel der hintern Pharinxwand im Cav. pharyngo-nas. Verfärbung der Stimmbänder. Abnormer Spalt beim Schluss der Glottis, in welche sich die Schleimhaut der hintern Larynxwand hineindrängte. Erfolg der localen Behandlung.

Major v. Br., von Herrn Dr. Friedländer an mich gewiesen, von robuster Constitution, will ausser einem vor 9 Jahr überstandenen acuten Rheumatismus keine andere Krankheit gehabt haben.

Seine jetzige, etwas heisere, eigenthümlich rauhe und knarrende Stimme datirt seit der Zeit, wo er als Lieutenant in Folge einer Erkältung heiser geworden, dabei sich aber nicht geschont, sondern erst recht angestrengt, tüchtig zu commandiren, d. h. „sich durchgeschrieen“ habe. Nicht diese Stimme, sondern stechende Schmerzen in der Gegend der hintern Pharynxwand, welche ihm selbst das Sprechen erschwerten, führten ihn zu mir.

Diese Stiche ziehen sich bei Anstrengungen, namentlich beim Commandiren, bis in das Innere des Ohres hinein. Gleichzeitig hatte er stets das Gefühl, als wenn ein Kloss im Halse fest sässe.

Ich fand die Papillae circumvallatae auf der Zungenwurzel etwas geschwollen, mit auffallend deutlicher, doppelter Wallung, ebenso, aber gleichzeitig entzündlich geröthet, waren die Balgdrüsen der Zungenwurzel. Die Epiglottis zeigten sich sehr injicirt, vorzüglich auf der obern Fläche. Auf der hintern Pharynxwand fanden sich einzelne kleine exulcerirte Follikel, die auf der entzündlich geschwellten Schleimhaut bis ans Cavum pharyngo-nasale hinauf verliefen. Die innern freien Ränder des Arcus palatopharyngeus waren mit verdickten, erbsengrossen Knötchen besetzt.

Der stechende Schmerz beim Sprechen und die erwähnten Stiche müssen also dadurch erklärt werden, dass sich beim Sprechen die entzündlich geschwellten Schleimhautfalten der hintern Arcaden und die Schleimhaut der hintern Pharynxwand bis an die Tuba Eustachii heran spannten.

Die Stimmbänder, etwas verfärbt, hatten einen Stich ins Gelbliche und es blieb bei der Phonation am unteren Ansatze ein enorm breiter Spalt in der Glottis cartilaginea. Die hintere Laryngealschleimhaut war etwas wellig verdickt, erhob sich dadurch über das normale Niveau und bei starker Phonation sah man eine kleinere, beinah dreieckige Schleimhautwulst in die Glottis cartilaginea hineintreten. Die niederen Töne wurden sehr heiser intonirt, nach der Höhe zu wurde die Stimme etwas reiner.

Patient trat im Winter in meine Behandlung, ich richtete deshalb diese mehr auf Beseitigung des Follicularcatarrhs der hintern Pharynxwand. Die exulcerirten Follikel heilten bei der localen Behandlung sehr bald, wodurch die Schwellung und somit die schmerzhafte Spannung verschwand. Auf die Stimmbänder wollte ich deshalb meine Behandlung nicht ausdehnen, weil Patient damals im Dienst sehr angestrengt, sich nicht nach Vorschrift verhalten konnte.

Vor 8 Wochen, ziemlich ¾ Jahr darauf, stellte sich der Kranke wieder vor. Er hatte trotz häufig zugezogener Erkältung nie wieder Schmerzen gehabt. Die Heiserkeit war aber nur sehr unbedeutend gebessert. Die nun jetzt gegen diese gerichtete Behandlung hatte nach drei Wochen vollen Erfolg. Seit 5 Wochen ist die Stimme trotz der Frühjahrs-Parade nicht wieder heiser geworden. Ein vollständiger Verschluss der Stimmbänder am unteren Ansatz ist aber nicht ermöglicht, die Stimme hat deshalb ihren militairischen, aber keineswegs unangenehmen Klang. Die verdickte Schleimhaut ist etwas weniger hervortretend, in die Glottis cartilaginea reicht aber die oben beschriebene Schleimhautfalte nicht hinein.

Ich reihe an diesen Fall einen anderen, der zwar nicht eine Militairperson betrifft, doch viel Aehnlichkeit mit dem oben angegebenen Processe darbietet, nur dass die Heiserkeit unbedeutender, dafür aber ein pfeifendes, bisweilen schnarchendes Geräusch bei der Inspiration gehört wurde, welches sich bei Anstrengungen oft so intensiv steigerte, dass ein dem Croupton ähnlicher Ton entstand.

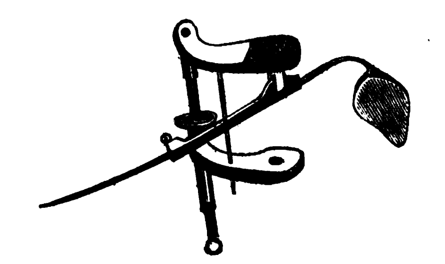
IV. Krankengeschichte. Hörbare croupähnliche Inspiration, zeitweise Heiserkeit. Schwellung der hinteren Laryngealwand. Lokale Behandlung mit Erfolg.

Herr Professor W. von hier, war sonst gesund, nur hatte er oft an Laryngeal- und Bronchialcatarrh gelitten, hierdurch waren die betreffenden Schleimhäute geschwellt und folgende Anomalität bedingt:

Die Schleimhautfalte zwischen den beiden Giessbeckenknorpeln, sowie die Fortsetzung dieser Schleimhaut in den Larynx hinein, erschien rechterseits während der ruhigen Inspiration bei der weitesten Entfernung der genannten Knorpel wie eine wellenförmig durchschnittene Ebene, erhob sich aber bei stärkerer Inspiration, namentlich während der Näherung des Processus vocales im Momente des Tonanschlages zu einer Art 3 Millimeter hohen Pyramide, welche sich in die cartilaginöse hineinschob, so dass jeder starke Luftstrom sich hier brechen und anomale Schwingungen erfahren musste. Die ligamentöse Glottis schloss beinahe vollkommen. Später beobachtete ich auch eine scheinbar unbedeutende Schwellung der Schleimhaut der Trachea, die sich dadurch documentirte, dass die sonst durch ihre gelblich-weisse Farbe erkennbaren Trachealknorpelringe als solche nicht deutlich zu erkennen waren. Interessant war das Phänomen, dass beim Anschlagen höchster Töne die erwähnte Schleimfalte sich mehr und mehr glättete und diese Töne selbst ganz rein waren. Die tieferen Töne hingegen waren unrein und von dem oben beschriebenen schnarchenden Geräusch begleitet. Die 6wöchentliche rein locale Behandlung hat den beschriebenen Wulst beinahe ganz entfernt, die Stimme ist ganz rein; die beschriebene croupähnliche Inspiration verschwunden. Der Patient, der sich für die Laryngoscopie interessirt, kommt häufig zu mir und bei ihm haben gerade schon viele Collegen die veränderten Schwingungen der Stimmbänder in hohen und niederen Registern laryngoscopisch beobachtet, da der Patient mit vorzüglicher Geschicklichkeit bei der Untersuchung seine Stimmbänder während des Scalasingens zur Ansicht bringt *).

Einen gleich glücklichen Erfolg erreichte ich bei einem Kranken, der einen ähnlichen Process im Larynx darbot.

*) Bei ihm habe ich mich, um den Collegen recht deutlich das laryngoscopische Bild zur Anschauung zu bringen, öfters meines Fixateurs zur Befestigung des Kehlkopfspiegels bedient. Derselbe besteht, wie beifolgende Abbildung zeigt, aus zwei Branchen, welche durch eine Schraube gegenseitig genähert oder entfernt werden können und welche durch die Zähne festgehalten werden. Die obere Branche trägt an ihrem äussersten Ende eine stellbare Röhre, in welche der Kehlkopfspiegel gesteckt wird und in der einmal gegebenen richtigen Lage durch eine kleine Schraube fixirt werden kann.



V. Krankengeschichte. 45jähriger Kantor. Heisere hohe Töne mit Versagen der Stimme. Schmerzen im Larynx und Kitzel daselbst mit Husten. Schwellung der Taschenbänder. Eine erbsenartige Verdickung der hinteren Larynxwand legt sich in die Glottis. Guter Erfolg der Localbehandlung.

Der 45jährige jüdische Vorsänger W. aus Märkisch Friedland, aus gesunder Familie, ist selbst von untersetztem kräftigen Bau und gesundem Aussehen. Der Teint seines Gesichts zeigt eine etwas gelbliche Farbe. Seine Stimme hat einen rauhen unreinen Klang und sobald sie in ein etwas höheres Register überzugehen versucht, wird sie heiser, ja versagt bei weiteren Anstrengungen zuletzt ganz. Da er trotzdem in seinem Amte längere Zeit sich anstrengen musste, traten sehr quälende Schmerzen im Kehlkopfe hinzu, welche den zur Hypochondrie geneigten Kranken sehr deprimirten. Des Morgens und Abends nimmt die Heiserkeit auch ohne besondere Veranlassung zu. Ein steter im Halse vorhandener Kitzel verursachte einen immerwährenden Reiz zum Kratzen und zeitweise Hüsteln.

Er hatte schon viel medicinirt und erfolglos mehrere längere Kuren durchgemacht. Zuletzt war ihm von einem Collegen, der eine laryngoscopische Untersuchung vorgenommen hatte, eine Badekur in Franzisbad angerathen worden!! Glücklicherweise reichten dazu seine Mittel nicht hin!

Die von mir unternommene laryngoscopische Inspection ergab eine Schwellung der Taschenbänder, welche die Stimmbänder über die Norm bedeckten. Auf der hinteren Larynxwand erschienen eine Menge hügelartiger Verdickungen der Schleimhaut, von denen eine in der Grösse einer kleinen Erbse sich beim Antönen zwischen dem unteren Ansatz der Stimmbänder legte und deren Verschluss verhinderte. Die Stimmbänder selbst waren nur wenig geröthet. Auffallend, aber als congenitale Bildung zu betrachten, war die Form der Arytänoid- und Santorinknorpel. Die ersteren waren schaufelartig gebildet und die letzteren inserirten mehr nach aussen von deren Spitzen. Anstatt dass die Santorinknorpel sich beim Annähern der Stimmbänder selbst in der Medianlinie beinahe berührten, näherten sich diese kleinen knopfartigen Knorpel bis zu einer gewissen Grenze, hielten dann an und entfernten sich bald darauf ein klein wenig wieder von einander.

Ich liess den Patienten 4 Wochen Weilbacher Schwefelwasser trinken, dem ich später etwas Molken zusetzte und behandelte gleichzeitig local und zwar unter grosser Schwierigkeit. Die Zungenwurzel des Patienten war sehr dick, die Epiglottis klein und stark, hob sich beim Sprechen und Singen wenig, so dass der Kauterisateur schwer durchkommen konnte. Doch schon nach 3 Wochen waren die Verdickungen auf ein Minimum geschwunden, und die Stimme hatte einen hellen Klang angenommen. Die Leichtigkeit zum Singen und Sprechen war wieder gekehrt und die Töne schienen dem Patienten hinreichend gut, um die Ansprüche seiner Gemeinde zu befriedigen.

Der letzte Theil des Larynx, den ich noch erwähnen möchte, ist

3. Der Processus vocalis der Cartilago arytaenoidea.

Bei der Mehrzahl der Menschen sieht man an der Stelle, wo der Processus vocalis am Stimmbande endigt, einen gelblichen Fleck — worauf laryngoscopisch Gerhardt zuerst aufmerksam gemacht hat. Dieser Fleck entspricht der äussersten Spitze des Proc. vocalis. Auch bei der Leiche kann man diese Macula flava sehen, doch ist sie weniger auffallend.

Die mikroskopische Untersuchung ergab mir, so oft ich dieselbe anstellte, dass das diese Stelle constituirende Gewebe Netzknorpel ist. Merkwürdig und unerklärlich bleibt es mir, dass Segond*), dem dieser Fleck bei seinen anatomisch-pathologischen Untersuchungen über den Larynx ebenfalls auffiel und aus der Farbe, welche ja der der Epiglottis und dem Wrisberg'schen Knorpel so ähnlich ist, vermuthete, dass er aus gleichem Netzknorpel bestehe, doch hier nur hyalinen Knorpel gefunden haben will. Rheiner's gewissenhaften und wissenschaftlich ausgeführten Untersuchungen verdanken wir den Nachweis der genauen histologischen Beschaffenheit dieser Stelle. Die angrenzende Partie der wahren Stimmbänder besteht aus einer dichten Verfilzung der elastischen Elemente, die ganz continuirlich mit dem Gewebe des Proc. vocalis verschmolzen zu sein scheinen und welche allmälig deutliche Knorpelzellen in ihre Zwischenräume aufnehmen und nach allen Richtungen umspinnen. Nach dem Centrum des Knorpel zu sieht man allmälig die faserigen Elemente verschwinden, um einem vollkommenen hyalinen Gewebe Platz zu machen. Wenn irgend ein histologisches Verhältniss vortheilhaft für die Fortleitungen der Schwingungen ist, so ist es diese Art des allmäligen Uebergangs von elastischem Gewebe und von Netz- und Hyalinenknorpel.

Doch diese Verhältnisse sind gleich günstig für die Phonation als für das Entstehen von pathologischen Processen. Bei der Mehrzahl von Phthisischen, welche irgend einen tuberculösen Process im Larynx hatten, fand ich bei der laryngoscopischen Untersuchung hier kleine Ulcerationen, welche bis auf diesen aus Netzknorpel bestehenden äussersten Fortsatz der Proc. voc. gedrungen zu sein

*) Archives génér. de Méd. 1847.

schienen. Auch Rheiner giebt an, dass er oft bei Sectionen 3eckige Geschwürchen gefunden habe, welche den Proc. vocalis von seiner inneren Fläche her denudiren und zerstören. Was er als Veranlassung dieser Zerstörungen früher vermuthet, wird durch laryngoscopische Beobachtungen vollkommen bestätigt. Wie ich schon oben angegeben, nähern sich bei jeder Phonation die Proc. voc. beider Stimmbänder. Sowohl bei hohen als intensiven Tönen werden diese Stimmbänder selbst verkürzt, um die Schwingungswellen auf einen kürzeren und engeren Raum zu concentriren. Dabei werden die Stimmfortsätze fest an einander gedrängt, um die Glottis vocalis abzuschliessen und ein Weitergehen der Schwingungen auf die cartilaginöse Portion zu verhindern. Doch auch schon bei jeder Phonation drängen sich die Stimmfortsätze an einander, so dass sich ihre Spitzen fast berühren müssen. Ist nun die sie bedeckende Schleimhaut geschwellt oder entzündlich gereizt, wie dies natürlich bei dem Catarrhe der Phthisiker mehr oder weniger der Fall ist, so ist der pathologische Effect dieser steten Reibung wohl klar: es müssen Excoriationen und Ulcerationen entstehen. Dies ist noch leichter der Fall, wenn das äusserste Ende der Proc. vocales in eine feine verknöcherte Spitze umgewandelt ist, wie dies namentlich bei tuberculöser Dyskrasie oft vorkömmt.

Bekanntlich haben schon im normalen Organismus die einzelnen Knorpel des Larynx mehr oder weniger Disposition zu Metamorphosen, und zwar jeder einzelne Knorpel eine besondere Prädisposition, entweder zu einer körnigen, fasrigen oder zu knöcherner Umwandlung. Der Giessbeckenknorpel neigt in normalem Verhältniss mehr zum körnigen Zerfall und zwar von seinem Centrum aus, und erst spät geht er einen Ossificationsprocess ein, dessen Ausgangspunkt der Proc. vocalis (Rheiner).

Doch Ausnahmen von diesem gewöhnlichen Gang sind nicht ganz selten und gewiss sind hierbei Dyskrasien und locale pathologische Processe von Bedeutung. Schon Dittrich*) fand bei seinen Untersuchungen über Perichondritis laryngea, dass die blossgelegten oder losgestossenen Knorpel öfters verknöchert waren. Diese Verknöcherung sei entweder vor dem Auftreten des patholo-

*) Prager Vierteljahrsschr. Bd. XXVII. S. 117. Org.-Aufs.

gischen Processes vorhanden gewesen oder sei erst später zugetreten. Dass das letztere wirklich stattfindet, beweisen Fälle von jungen kräftigen Individuen, die von Perichondritis befallen werden. Alle übrigen Knorpel am Kehlkopf, an der Luftröhre, die Rippenknorpel zeigten das schöne, bläuliche Knorpelgewebe und jene Portion des Ringknorpels, die vom Perichondrium entblösst, im Eitercavum steckte, war in eine gelbliche, fast knochenartige Masse umgewandelt. — So sah auch ich mehrere Präparate von Tuberculösen, wo gerade der Proc. vocalis früher ossificirt ist, eine knöcherne Spitze hat, die so scharf wie eine Stecknadel zuläuft. Wie leicht diese das umgebende Gewebe bei dem beschriebenen Aneinanderpressen reizen und verwunden müssen, davon wird man sogleich überzeugt, wenn man diese scharfe Spitze befühlt. — So möchten sich wohl die kleinen Ulcerationen erklären, welche man an diesen Stellen findet. Es traf auch Rheiner (l. c.) hier sogar einen kleinen Abscess an, der vollkommen geschlossen, zwischen Schleimhaut und Knorpel sass. Ich selbst habe bei der laryngoscopischen Untersuchung von Tuberculösen sehr häufig hier kleine Geschwüre gefunden, ohne dass die Stimme selbst afficirt gewesen wäre; sie waren oft so klein, dass sie gewiss leicht bei der Leiche übersehen werden konnten. Diese Ulcerationen an dieser Stelle scheinen mir nach meinen Erfahrungen zur Feststellung der Tuberculose für sehr charakteristisch — und ist mir bis jetzt noch kein Fall vorgekommen, wo sich nicht später die Tuberculose deutlicher constatirt hatte, wenn diese Geschwüre wirklich vorhanden gewesen.

Im weiteren Verlauf schleichen diese Geschwüre in seichten Linien die freien Ränder der Stimmbänder entlang und senken sich erst tiefer und werden breiter an der vorderen Commissur der Glottis. Diese länglich flachen Geschwürslinien werden wiederum durch die histologische Beschaffenheit der Stimmbänder bedingt. An diesen verlaufen die elastischen Fasern in bandartigen Streifen, meist deren freien Rändern parallel. Wenn diese, nachdem sie längere Zeit der Ulceration Widerstand geleistet, doch ihr zuletzt verfallen, so werden sie zuerst der Länge nach zerklüftet und so entstehen jene länglichen geschwürigen Einkerbungen.

Bei Sectionen bemerkt man hier oft kleine weissliche Fasern, welche mitten aus zerstörtem Gewebe der Stimmbänder hervorragen und dann als elastisches Gewebe erkannt werden. Ich besitze selbst ein Präparat, wo eine ähnliche, aber längere Faser an dem seitlichen Rande der Epiglottis hängt und hier mitten aus einem grösseren Substanzverlust hervorragt.

An der vorderen Commissur der Glottis breiten sich die Geschwüre wohl deshalb mehr in die Breite und Tiefe aus, weil sich hier die Drüschen befinden, welche dem grössten Theile der Stimmbänder abgehen. Hier treten übrigens aus denselben histologischen Gründen folliculäre Excoriationen auf, welche oft rein catarrhalischer Natur sind.

Dass diese meine Erfahrungen über den relativ häufigen Sitz tuberculöser Geschwüre an den Stimmbändern früheren Autoren widersprechen, welche wie z. B. Louis die hintere Commissur der Glottis am oftesten ergriffen gesehen haben wollen, findet wohl darin seine Erklärung, dass meine Untersuchungen mehr Lebende betreffen, wo der Anfang kleiner Ulcerationen gesehen werden konnte. Im weiteren Verlauf der Tuberculose sieht man dagegen oft die Perichondritis des Aryknorpels als Ausgangspunkt jener Geschwüre, welche zuletzt den ganzen Knorpel nekrotisirt. Ueberhaupt ist bei Sectionen der geschichtliche Verlauf des Ulcerationsprocesses schwer zu studiren. Wie ich öfters beobachtet habe, treten zuerst an den Stimmbändern und zwar an den bezeichneten Stellen kleine Substanzverluste ein, die aber nur äusserst langsam sich vergrössern und wahrscheinlich durch das widerstandsfähige elastische Gewebe aufgehalten werden. Ist aber erst der ulceröse Process eingeleitet, dann scheint er sich oft tiefer auf den Ringknorpel oder Giessbeckenknorpel zu concentriren und jene Ausgänge der Perichondritis laryngea zu bewirken. Unter solchen Umständen wird dann die Section die kleinen Ulcerationen der Stimmbänder gegen die bedeutenden Zerstörungen an anderen Stellen ganz zurücktreten lassen — und schliesst man etwa aus der Grösse des Substanzverlustes auf die Frühzeitigkeit desselben zurück, so begeht man eben einen Irrthum.

XXI.

Vorläufige Mittheilungen über den Bothriocephalus latus, die Entwickelung desselben, die Wanderung und endliche Uebertragung seines Embryo's in den Menschen.

Von Dr. J. Knoch aus St. Petersburg.

Es ist durch die Arbeiten v. Siebold's, R. Leuckart's, Küchenmeister's, G. Wagener's und Weinland's bekannt, wie sehr unsere Kenntnisse von den Taenien des Menschen in der neueren und neuesten Zeit wesentlich erweitert worden sind. Wir erlauben uns hier nur an den wichtigen Nachweis zu erinnern: dass der Cysticercus cellulosae keiner besonderen Helminthen-Klasse angehöre, sondern nur eine Entwickelungsstufe der Taenia solium ist, sowie ferner an Dr. Weinland's Entdeckung zweier Bandwurm-Species: der Taenia flavopunctata und des Cysticercus acanthotrias.

Ungeachtet dieser wichtigen Fortschritte in Betreff der Taenien-Cestoden des Menschen, sind unsere Kenntnisse von der Entwickelung des Bothriocephalus latus — der in einigen Ländern weit häufiger, als die Taenien den menschlichen Organismus heimsucht — bis jetzt noch in gänzliches Dunkel gehüllt, so dass man zur Zeit fast nichts von der Genesis, den Wanderungen und der endlichen Uebertragung dieses Parasiten auf den Menschen weiss.

Ja selbst noch jetzt, wo — Dank den wichtigen Arbeiten Virchow's, Leuckart's und Zenker's, die Entwickelung der bis vor kurzem noch räthselhaften Trichina spiralis bereits aufgehellt worden — ist zur Beseitigung der Probleme in Betreff des Bothriocephalus latus (Taenia lata Linné's) bis jetzt noch gar nichts beigetragen worden, wiewohl die gelehrte Haarlemer Gesellschaft bereits 2mal — 1859 und 1861 — sogar einen doppelten Preis für den Nachweis der Naturgeschichte gerade dieses

menschlichen Parasiten bestimmt hat, wiewohl ferner bereits schon vor mehr denn 35 Jahren der Prof. Spasky in Petersburg, und endlich in neuerer Zeit Virchow und Küchenmeister aufmunternde Aufforderungen an unsere Collegen ergehen liessen: durch specielle Forschungen die den Bothriocephalus latus betreffenden Geheimnisse zu beseitigen, und unsere Kenntnisse von den Helminthen hierdurch zum endlich erwünschten Abschluss zu bringen.

Desto freudiger folgte ich in Berlin, gleich wie vor kurzem in Königsberg, den freundlichen Einladungen der Herren Präsidenten der medicinischen Gesellschaften: einige Mittheilungen über die Untersuchungen in Betreff des Bothriocephalus latus (d. i. des breiten Bandwurms) zu liefern*). Die Forschungen über diesen Parasiten, der vorzugsweise in der Schweiz und in Russland vorkommt, sind in St. Petersburg in den verflossenen Jahren angestellt worden. Die Resultate dieser Untersuchungen, von denen ich hier nur die wichtigsten und nur diejenigen berücksichtige, die ausser dem rein wissenschaftlichen Werthe auch zugleich ein besonderes medicinisch-practisches Interesse haben, sind in Kürze wesentlich folgende:

Es gehen die geschlechtsreifen Glieder (die sog. Proglottiden) des Bothriocephalus latus stets in grösseren Bandwurmstücken, besonders gegen Ende des Winters (Februar und März) und im Spätherbst (October und November) ab, nicht jedoch zu jeder Jahreszeit, wie es z. B. bei der Taenia solium so characteristisch ist, und nie als einzelne, gesonderte Glieder, in Form von Kürbiskernen. Hierdurch unterscheiden sich die Bothriocephalus-Cestoden wesentlich von den Taenien des Menschen. Ausserdem kann man sich bei den am breiten Bandwurm leidenden Patienten durchs Mikroskop von der Gegenwart dieses Parasiten über-

*) Es dürften diese vorläufigen Notizen um so willkommener und nothwendiger erscheinen, als der Professor Wedl noch im verflossenen Herbste (d. i. ein halbes Jahr nach meiner Publication vom bewimperten Bothryocephalen-Embryo in dem Bulletin der Akademie der Wissenschaften zu St. Petersburg) in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie sagt: dass der von ihm aufgefundene Cestoden-Embryo (einer Taenie des Nilfisches) eine Sonderbarkeit sei, die seines Wissens noch nie (?) beobachtet worden ist.

zeugen, indem man die bei jedem Stuhlgange abgehenden, sogleich zu beschreibenden Eier desselben nachzuweisen im Stande ist — ein für die Diagnostik wichtiges und zugleich sehr charakteristisches Merkmal, das bei den Taenien des Menschen uns nicht zu Gebote steht.

Ein jedes dieser meist breiten, kurzen Glieder, die in grösserer Anzahl an einander gereiht, den Bandwurm zusammensetzen, enthält viele Hunderte von reifen Eiern, die dicht neben einandergedrängt, in ihren Behältern — den sog. Wappenlilien des Pallas oder Blumen Bonnet's — aufgehäuft liegen.

Die Eier des Bothriocephalus latus unterscheiden sich von denen der Taenien des Menschen:

1) Durch ihre Gestalt, die eine eiförmige und nie rund ist, wie es bei den Eiern der Taenia solium etc. der Fall ist.

2) Durch die vollständige Durchsichtigkeit ihrer Eischalen (Kapseln), die farblos und einfach, nicht jedoch wie die dunkelbraun gefärbten der Taenien, mehrfach geschichtet sind. Es tritt dadurch der aus grossen Kugeln zusammengesetzte Dotter der Bothriocephalus-Eier stets deutlich zu Tage.

3) Durch den Deckelapparat, den die homogenen, wie es scheint, chitinartigen Eikapseln an dem einen der Eipole besitzen. Dieser Apparat geht den Eischalen der Taenien ganz ab, die anstatt dessen aus radial neben einander gelagerten Stäbchen zusammengesetzt sind. Durch die Oeffnung ihres Deckelapparates schlüpft der Bothriocephalus-Embryo um die Zeit aus dem Ei in's Wasser, wann er mit seinen Cilien ausgerüstet ist; wobei der Deckel der Kapsel sich von der Oeffnung derselben abhebt *).

4) Differiren die Eier des Bothriocephalus latus bei ihrem Abgange in den Bandwurmstücken dadurch wesentlich von denen der Taenia solium, dass sie stets nur das Entwickelungsstadium der Dotterfurchung, die schönen, grossen Furchungskugeln — nie jedoch den ausgebildeten 6 hakigen Embryo wahrnehmen lassen, wie man

*) Es sei mir erlaubt, die Herren Collegen besonders auf dieses diagnostisch wichtige Merkmal aufmerksam zu machen, da es, wie ich bei mehreren unserer Collegen beobachtet, oft seine nicht geringe Schwierigkeit hat, an den abgegangenen Bandwurmstücken, und namentlich an den einzelnen Gliedern (Proglottiden) zu bestimmen, an welchen Bandwürmern Patient leidet.

es stets an den Eiern der Taenien vom Menschen zu beobachten Gelegenheit hat. Der ebenfalls 6 hakige, in einer äusserlich bewimperten Cilienhaut gleichsam eingebettete Bothriocephalen-Embryo entwickelt sich dagegen erst einige Monate nach dem Abgange der Eier, resp. der Proglottiden aus dem Darm des Menschen, und zwar erfolgt diese Entwickelung des Embryo's im süssen Wasser, in dem derselbe bis zu seiner Ausbildung durch die feste, impermeable Eikapsel vor den schädlichen Einwirkungen geschützt ist *).

Die Embryonen des Bothriocephalus latus unterscheiden sich von denen der Taenien des Menschen:

1) Durch ihre Kugelgestalt, die sie nach ihrem Austritt aus der sich entdeckelnden Eikapsel sogleich bei ihrer Wanderung im Wasser annehmen. Die Form der Taenien-Embryonen ist dagegen eine an 2 Flächen meist etwas abgeflachte, an deren Kante gewöhnlich die 6 Häkchen fixirt sind.

2) Dadurch, dass sie von einer festen Hülle allseitig umgeben sind, die überall auf ihrer Oberfläche mit sehr dicht stehenden, langen und feinen Cilien besetzt ist, durch deren Besitz die Embryonen zum Wandern im Wasser sehr befähigt sind. Der von der Cilienhaut allseitig umschlossene, zugleich bewaffnete Embryo des Bothriocephalus latus wandert, sobald er aus seiner Eischale getreten ist, etwa gegen 8 Tage im Wasser, nach mikroskopischen Beobachtungen sehr lebhaft.

Nur darin lässt sich der Bothriocephalen-Embryo mit dem der Taenien sowohl des Menschen, als auch der Thiere vergleichen, dass beide mit 6 Embryonalhäkchen bewaffnet und dadurch auch zugleich zur activen Wanderung wenigstens befähigt sind.

Es führen dem bisher Gesagten zufolge sowohl die Betrachtungen vom Bau des Bothriocephalen-Embryo, als namentlich die directe Beobachtung seiner tagelangen, unermüdlichen Wanderung

*) Ausserdem können die Embryonen dieses Parasiten zufolge meiner und des Professor Pelican's Experimente sich im Darm des Hundes aus ihren Eiern entwickeln, wenn die abgegangenen Bandwurmstücke durch künstliche Fütterung in den Magen jener Thiere gelangen. — Unter dem Ausdruck süsses Wasser verstehe ich namentlich das Flusswasser und das der Seen, als Gegensatz zum salzigen oder Meerwasser.

im Wasser zu der nothwendigen Schlussfolgerung: dass dieses infusorienartige Gebilde zum Leben, selbst wenn auch nur zu einer einstweiligen Wanderung im Wasser, sei es im Flusswasser, sei es in dem der Seen bestimmt ist. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das Leben und Wandern des Embryo's vom Bothriocephalus latus gerade im Flusswasser, das besonders in den westlichen Provinzen und Städten Russland's als Getränk dient, bei der Entwickelung dieses Parasiten irgend eine Rolle spielt. Es fragt sich nur: welche Rolle übernimmt das Wasser hierbei? Was bezweckt der bewimperte Embryo durch seine tagelangen Wanderungen und Ortsveränderungen in jenem Elemente? — Fragen, deren glückliche Lösung besonders in prophylactischer Hinsicht von grösster Wichtigkeit sind.

Die Wege, die hier zum Ziele führen konnten, waren folgende:

1) Die mikroskopische Beobachtung der im Wasser wandernden Embryonen direct auf ihre Metamorphosen oder Veränderungen im Wasser, mit einem Worte auf ihr Endschicksal in diesem Medium.

2) Directe Uebertragung der lebenden Bothriocephalen-Embryonen in diejenigen Körperorgane der Säugethiere, in denen der Taenien-Embryo sich zum Cysticercus cellulosae auszubilden pflegt, wie in das Gehirn, das Auge, unter die Haut etc.

3) Fütterungsversuche, sowohl mit den Eiern (theils freien, theils noch in den Proglottiden), als namentlich mit den ausgeschlüpften, wandernden Bothriocephalen-Embryonen. Die Experimente wurden bei den verschiedensten Thieren, zunächst bei den niederen Wasserthieren und später nach einander bei allen Thierklassen bis zu den Säugethieren (dem Hunde) hinauf angestellt.

Der Weg einer directen Beobachtung der im Wasser wandernden Embryonen des Bothriocephalus latus führte zu der Thatsache: dass dieselben auf den Wanderungen gegen Ende ihres Wasserlebens — falls sie bis dahin nicht in den Darm des zukünftigen Wohnthieres übertragen worden — nach vielfachen Metamorphosen, die sie erleben, endlich aus ihrer Wimpernhülle treten und alsdann zu Grunde gehen, da sie wegen Mangel an Cilien sich jetzt nicht weiter fortbewegen können.

Der 2te Weg wurde durch blutige Operation erzielt, indem

die lebenden Bothriocephalen-Embryonen 1) ins Gehirn zwischen dessen Häute beim Hunde und Kaninchen vermittelst der Trepanation geführt wurden, 2) ins Auge des Hundes und der Katze, per sclerotico- et cerato-nyxin und 3) unter die Haut der Frösche, gleich wie in das Blutgefässsystem des Hundes etc. durch Injection. Das Endresultat aller dieser meist sehr schwierigen Experimente war: dass die Bothriocephalen-Embryonen sich in diesen Körperorganen nicht wie die Taenien-Embryonen zu ihren Cysticercen- oder Scolex-Zuständen ausbilden, sondern dass sie im günstigsten Falle nur im Stande sind, sich einzukapseln, in welchem Zustande sie aber stets verkreiden. Es findet demnach zufolge dieser Experimente bei den Bothriocephalen-Embryonen keine active Wanderung etwa in der Weise statt, wie sie z. B. bei den Taenien-Embryonen und denen der Echinococcen, Coenuren etc. nur allzu häufig, ja bei den Trichinen sogar constant und enorm zahlreich erfolgt, so dass sie selbst tödtlichen Ausgang zur Folge hat, der besonders bei Echinococcen und der Trichina spiralis unvermeidlich ist.

Der 3te Weg der Fütterung, der mit dem besten Erfolge eingeschlagen wurde, führte beim Hunde zum glücklichen Nachweise der bisher noch ganz unbekannten Scolices des Bothriocephalus latus und zugleich zu den geschlechtsreifen Individuen desselben.

Es unterscheidet sich der Scolex dieses Parasiten von dem der Taenia solium, d. h. von dem Cysticercus cellulosae:

1) Durch den Mangel einer Schwanzblase, die die Cysticerci besitzen; anstatt ihrer hat er einen bandförmigen Anhang, in dem bei weiterem Wachsen des jungen Parasiten später auch die Genitalien auftreten.

2) Insofern er keinen Hakenkranz besitzt, durch den bekanntlich der Cysticercus cellulosae und der Cysticercus acanthotrias *) ausgezeichnet ist; jedoch macht der Cysticercus Taeniae mediocanellatae hiervon eine Ausnahme, der zufolge der Experimente Leuckart's, wie ich durch Prof. Virchow's Güte mich zu über-

*) Der nach den Beobachtungen des Dr. Weinland ausser den 2 Hakenreihen sogar noch eine 3te besitzt und auf diese Weise sogar mit 45 Häkchen ausgerüstet ist.

zeugen Gelegenheit hatte, gleich den geschlechtsreifen Individuen unbewaffnet ist.

3) Darin, dass er, gleichwie die geschlechtsreifen Individuen, nur 2 lange, tiefe Sauggruben, mit grossen, starken Lippen hat und nicht 4 rundliche Saugnäpfe, wie die Cysticerci, besitzt. Hierdurch unterscheidet sich der Bothriocephalen-Scolex wesentlich von allen den Menschen bewohnenden Cestoden-Scolices.

Es kommen auch bei sehr verschiedenen, zur Nahrung dienenden Fischen — besonders bei den Lachsarten, den Hechten und der Quappe — andere Bothriocephalen-Scolices sowohl frei vor, wie z. B. in den Ovarien des Hechtes oder in der Darmmusculatur der Lachse, als namentlich ähnlich dem Cysticercus cellulosae encystirt, wie z. B. in der Leber beim Barsche, der Quappe etc. Ein wiederholt angestellter Versuch, lebendige Bothriocephalen-Scolices der Fische durch eine Magenfistel direct in den Magen des Hundes zu übertragen, bestätigte nicht die sehr verbreitete Annahme einer Ansteckung des Menschen oder der Säugethiere durch den Genuss der Fische. Experimente der Art führten bis jetzt zu einem negativen Resultate. Der Magensaft löst nur die stark bewimperte, feste Cilienhaut der Embryonen des Bothriocephalus latus, nicht aber die chitinartige Schale seiner Eier, die ganz unverändert bleibt, während die Eikapseln der Taenien aus dem Darm des Menschen im Magen der Säugethiere zerklüften und allmälig in ihre Stäbchen zerfallen.

Fassen wir von den bisherigen Ergebnissen folgende wichtige Thatsachen ins Auge:

1) Dass die Embryonen des Bothriocephalus latus sich im süssen Wasser in den Eiern entwickeln und in demselben wandern, ferner

2) dass dieselben, mit dem Flusswasser als Getränk in den Darm der Säugethiere übertragen, sich dort nach einiger Zeit zu geschlechtsreifen breiten Bandwürmern entwickeln, und endlich:

3) dass Fütterungen verschiedener Fische mit den Eiern dieses Parasiten nicht mit Bestimmtheit dessen Scolex nachweisen liessen, sondern

4) dass erst dann, wenn die Bothriocephalen-Keime, sei es als Eier oder besonders als Embryonen, mit dem Flusswasser als

Getränk in den Darm eines Säugethieres übertragen werden, der Bothriocephalus latus in grösserer oder geringerer Anzahl gezogen werden konnte: — so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass auch auf den Menschen der breite Bandwurm vermittelst des Trinkwassers und zwar meist in Form des Embryo's*) übertragen wird.

Das sicherste Prophylacticum gegen eine Ansteckung mit dem Bothriocephalus latus ist demnach: das als Getränk dienende Wasser vor seinem Genusse stets zu filtriren**), da die Bothriocephalen-Embryonen — wie bereits gezeigt — sich im süssen Wasser entwickeln und sie gerade in diesem Medium ihre Wanderungen antreten.

Das ohne alle Beschwerden einzunehmende und zugleich sehr sicher wirkende Anthelminthicum gegen den Bothriocephalus latus ist das aetherische Extract des Filix mas, das am besten in Pillenform gereicht wird, indem man als Constituens zugleich Pulvis radicis Filicis maris verwenden lässt. Es werden vom Patienten des Abends vor dem Schlafengehen 15 Gran von dem Mittel und den anderen Morgen früh ebensoviel genommen. — Das Laxans (Ol. Ricini) muss stets 1 bis 2 Stunden nach der letzten Dosis der Pillen gegeben werden, da Experimente, die in directer Einwirkung der Wurmmittel auf die Entozoen bestanden, gelehrt haben: dass letztere, die, wie z. B. die Bothriocephali lati, sich mit ihren Sauggruben sehr fest an die zottenreiche Schleimhaut des Dünndarms ansaugen, bei Einwirkung des Anthelminthicums sogleich von der Darmwand loslassen und sich dabei sehr stark contrahiren, als wären sie gleichsam ganz erstarrt, später jedoch, da sie nicht immer ganz abgestorben sind, sich nach einiger Zeit wieder ausdehnen und sich nochmals an die Darmwand anzusaugen im Stande sind. — Es ist demnach sehr wichtig, dass, falls die Cur vollständig gelingen soll, das Purgans gerade zu der Zeit nach dem Anthelminthicum gereicht wird, wo der Parasit in Folge des Mittels von der Darmschleimhaut losgelassen hat.

Es stellt sich durch vergleichende Studien der vom Menschen

*) Die Möglichkeit einer Uebertragung in Eiform ist hierbei nicht ganz ausgeschlossen.

**) Diese Vorsichtsmaassregel ist selbstverständlich in Bothriocephalen-Gegenden anzurathen.

abgegangenen Bothriocephali als sehr wahrscheinlich heraus, dass der Homo sapiens von 2 Bothriocephalen-Species oder wenigstens Varietäten heimgesucht wird, deren Unterschied in der Form schon bei äusserer Betrachtung deutlich in die Augen fällt. — Die eine Form derselben — im Ganzen wohl die seltenere — zeichnet sich dadurch aus, dass die Glieder derselben vom Halse bis zum hintersten Ende ungemein breit im Verhältniss zu ihrer sehr geringen Länge sind, während bei der anderen Varietät die Breite der Proglottiden im Vergleich zu ihrer Länge weniger stark vorwaltet. — In Russland kommen, namentlich in Finnland, St. Petersburg und den Ostsee-Provinzen beide Varietäten des Bothriocephalus latus vor, während bei den Schweizern von mir bisher nur die Form mit den sehr breiten, dafür ungemein kurzen Gliedern beobachtet worden ist.

Der Bothriocephalus latus ist in bestimmten, und zwar nur in den Ländern einheimisch oder verbreitet, die reich an Flüssen oder Seen sind, wie z. B. sowohl in den bisher genannten westlichen Provinzen, als auch in den östlichen Gouvernements (Kasan) Russlands, ferner in der Schweiz, Schweden und zum Theil noch in Polen. Im Inneren Russlands, wo nur wenige und zwar kleine Flüsse existiren, die, wie in Moscau*), im Kaukasus und in der Krimm etc., im Sommer zugleich versiegen, kommt der Bothriocephalus latus im Einklange mit dem bisher Gesagten fast gar nicht oder nur bei Reisenden aus den Bothriocephalen-Gegenden vor. — Es ist demnach die von Küchenmeister im Jahre 1853 gelieferte Karte, betreffend die Verbreitung der Bandwürmer in den verschiedenen Welttheilen, zu ergänzen, ja selbst hinsichtlich der Bothriocephali in Vielem abzuändern.

*) In dieser an Umfang sehr grossen und zugleich an Einwohnern sehr reichen zweiten Hauptstadt Russlands, deren kleine Flüsse während des Sommers fast ganz austrocknen, trinkt man fast nur Quellwasser, das durch Wasserleitungen von einem Berge ausserhalb der Stadt in die zahlreichen Bassins geleitet wird, mit denen jeder Stadttheil versorgt ist. Von einem Gelangen der Eier oder Embryonen des Bothriocephalus latus in dieses, in den Reservoiren aufbewahrte Trinkwasser kann nicht die Rede sein.

XXII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Vorläufige Bemerkungen zu einer vorläufigen Mittheilung des Herrn A. Kölliker.

Von Dr. W. Kühne.

Herr A. Kölliker in Würzburg hat sich beeilt, fast unmittelbar nach dem Erscheinen meiner Schrift „über die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven" *) das vorläufige Versprechen zu geben, er werde sämmtliche darin enthaltene Thatsachen über den Haufen werfen **). So wenig schmeichelhaft mir das Gelingen dieses Unternehmens sein würde, so werde ich doch von Herzen bereit sein, die eminente Geschicklichkeit des Herrn Kölliker anzuerkennen, wenn er es wirklich möglich gemacht haben sollte, innerhalb einer so unglaublich kurzen Zeit die Endigungsweise nicht allein der motorischen Nerven in den willkürlichen Muskeln zu entdecken, sondern auch das peripherische Verhalten aller nervösen Gebilde in allen muskulösen Organen zu ermitteln. Man beachte nämlich, dass Herr Kölliker in derselben kurzen Zeit seine Untersuchungen so weit geführt hat, dass er verspricht, in einer ausführlichen Arbeit mit vielen Abbildungen uns zu zeigen A die Enden der motorischen Nerven in den willkürlichen Muskeln, B die der sensiblen Nerven ebendaselbst, C die der Gefässnerven, E Endigungen der Nerven im Herzen, F die Nervenenden in den glatten Muskeln und dass er sub D noch eigene Kölliker'sche Nervenknospen ankündigt.

Es kann mir nicht in den Sinn kommen, Herrn Kölliker durch meine Bemerkungen in der Ausführung seiner freundlichen Versprechungen irgendwie hinderlich sein zu wollen, noch kann ich gewillt sein, der eigenen Sache einen so schlechten Dienst zu leisten, durch eine Erwiderung Dinge zu berühren, welche das Vorhaben des Herrn Kölliker stören oder nur verzögern könnten. Meine Bemerkungen sollen theils nur dazu dienen, das Erscheinen des versprochenen Werkes mit vielen Abbildungen zu beschleunigen, theils sollen sie die Aufmerksamkeit auf einige Punkte lenken, welche zu berühren Herr Kölliker vergessen zu haben scheint.

1) Hat Herr Kölliker vergessen rund heraus zu sagen, was er eigentlich Neues gesehen habe. Er hält nicht zurück mit dem psychischen Effecte, den die Nervenendknospen nach meiner Beschreibung bei ihm erzeugt haben, er findet

*) Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven. Von Dr. W. Kühne. Leipzig b. W. Engelmann, im Buchhandel erschienen d. 20. Febr. 1862.

**) Ueber die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. Eine vorläufige Mittheilung von A. Kölliker, vorgetragen am 8. und 22. März 1862. Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift Bd. III.

auch Zeit zu sagen, was er nicht gesehen habe, denn er wirft mir vor, mit wie wunderbaren Eigenthümlichkeiten ich den Bau der Nervenendknospen ausgestattet habe, und versichert dann auf sein Wort, die Verästelungen der Nerven lägen immer auf dem Sarcolemma, nie trete ein Nerv in die Muskelfaser ein. Ich schliesse daraus, dass Herr Kölliker noch nie eine Nervenendknospe gesehen hat, und dass er darum auch nicht die mindeste Veranlassung hatte zu erklären, dieselben seien „Nichts als — Kerne, ächte, gewöhnliche Zellenkerne!“ Möge Herr Kölliker uns also die Zellen kennen lehren, welche zu diesen ächten gewöhnlichen Zellkernen gehören.

2) Hat Herr Kölliker Etwas als neu beschrieben, das schon ein Anderer vor ihm als eine Entdeckung, und zwar mit vielen Abbildungen, veröffentlicht hat. Herr Kölliker sagt, dass die Nerven zwischen den Muskelfasern zuerst die Markscheide verlieren, dass sich diese Nerven, welche nur noch aus der Schwann'schen Scheide mit ihren Kernen und dem Axencylinder bestehen, verästeln, und dass die letzten immer noch kernhaltigen Ausläufer dieser Verästelungen keine Sonderung von Scheide und Axencylinder mehr erkennen lassen. Soll hierin das Neue und Positive liegen, dessen Herr Kölliker zur Werthschätzung seines Versprechens benöthigt zu sein glaubt, so kann ich nicht umhin, meine Verwunderung darüber auszusprechen, dass gerade Herrn Kölliker, der doch alljährlich im neubelebten Glanze seines Namens aus England zu uns zurückkehrt, die Untersuchungen des Herrn Lionel Beale entgangen sind, welche schon seit zwei Jahren in den Philosophical Transactions gedruckt vorliegen.

Ich kann also nach den Erfahrungen, mit welchen Herr Beale durch die Kölliker'sche Mittheilung so eben bereichert wurde, froh sein, die Zustimmung des Herrn Kölliker nicht erlangt zu haben, und kann nur hoffen, dass derselbe mir recht bald Gelegenheit geben werde, die Uebereinstimmung seiner Angaben mit denen Beale's, deren Mängel ich übrigens in meiner Schrift schon kurz hervorhob, ausführlich nachzuweisen.

2.

Ueber die Lepra auf den Canaren.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. C. Bolle in Berlin.

In Beziehung auf die Angaben des Hrn. Dr. Friedel (Archiv Bd. XXII. S. 340) habe ich einige erläuternde Bemerkungen zu machen.

Dass ¾ der Isleños sich von gesalzenen Fischen nähren sollen, die sich „grösstentheils im Zustand der Fäulniss befinden“, ist jedenfalls übertrieben. Der gewöhnliche Pescado salado ist eine ganz gute Speise, die ich stets mit Vergnügen genossen und nie anders als wohlschmeckend gefunden habe. Die schlechteren Sorten sind manchmal etwas dumpfig; wirklich faul aber sah ich sie, selbst von

der ärmsten Klasse, nie geniessen. Ich kann mir aber wohl denken, dass dieselben, auch ohne das ihnen gegebene Epitheton zu verdienen, durch allzuhäufigen Genuss schädlich und zu schlimmen Uebeln prädisponirend, wirken können.

Und nun ein Paar Worte der Ehrenrettung für ein Paar auf die Anklagebank versetzte Vögel, über welche etwas Näheres zu erfahren Ihnen vielleicht erwünscht ist. Wäre die Pardela ein „Strandläufer“ und nährten sich viele Leute von ihr, so käme das am Ende darauf heraus, dass letztere etwas ässen, das dem Schnepfenbraten am nächsten käme, da ja sämmtliche Strandläufer in so naher Verwandtschaft mit den Schnepfen stehen. Die Thatsache stellt sich nun aber folgendermaassen dar. Die Pardela, weit entfernt davon ein Strandläufer zu sein, ist vielmehr ein Seevogel, der kaum laufen kann. Es ist ein Sturmtaucher (Puffinus cinereus), eine den ächten Sturmvögeln (Pétrels) ähnliche, nur grössere Art, einer jener Vögel, die fast unaufhörlich über den Wellen schwebend, die Wasserwüste des atlantischen Meeres beleben. Zur Brutzeit sucht die Pardela entlegene Felsenküsten und unbewohnte kleine Inseln auf. Sie nistet daselbst colonienweis in tiefen Höhlungen des Gesteins: so namentlich auf den Desertainseln, die an der Nordspitze Lanzarote's einen kleinen Archipel bilden. Die Brutplätze nun werden regelmässig exploitirt und bringen ihren Besitzern nicht unbedeutende Summen ein. Auf den Salvages-Inseln tödtet und salzt man in guten Jahren 30000 Junge ein. Diese eingesalzenen Pardelas sind eine sehr fette Speise, von häringartigem Geschmack und Geruch. Weit entfernt, abscheulich zu schmecken, sind sie allgemein beliebt, kommen auf die besten Tische und es wird ihren Erstlingen mit derselben Ungeduld, wie etwa bei uns den ersten Neunaugen oder dergl. entgegengesehen. Ihr Geruch ist allerdings nicht besonders angenehm, allein, wer verlangt vom Limburger Käse Wohlgerüche?

Trotz der Menge der getödteten und eingesalzenen Vögel hält ihr Vorrath nicht lange vor; er wird schnell verzehrt und zwar, etwa Lanzarote und Fuertoventura ausgenommen, nur in den grösseren Seestädten und deren nächster Umgebung. Als die Masse des Volks zur Lepra prädisponirend, kann die gesalzene Pardela daher wohl nicht angesehen werden.

Der zweite Vogel heisst Gaviota, nicht Gavia. Es ist in der That eine Möve (Larus argentatus); aber sie wird durchaus nicht in ähnlicher Weise wie die Pardela als Nahrung benutzt, ja nicht einmal frisch geschossen gegessen. Nur die Bewohner von Ferro geniessen sie mitunter. Sie verdient mithin noch unendlich weniger als die Pardela oder vielmehr, sie verdient bestimmt gar nicht, als ein Aussatz förderndes Nahrungsmittel genannt zu werden.

Ich finde, dass das Leprosen-Hospital der Ciudad de las Palmas von unserem grossen Geologen L. v. Buch besucht worden ist. Er spricht in seiner „Physikalischen Beschreibung der canarischen Inseln“ S. 75 von einer herrlichen Allee grosser Melonenbäume (Carica Papaya), welche den inneren Hofraum desselben umgeben. Die Gegenwart dieser tropischen und nach den Canaren nur verpflanzten Bäume scheint mir allein schon einen gewissen Luxus zu constatiren, der den geringen Mitteln der heutigen Anstalt fremd ist.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXIV. (Zweite Folge Bd. IV.) Hft. 5 u. 6.

XXIII.

Die Aerzte und das Medicinalwesen der Schweiz im Mittelalter.

Von Dr. Meyer-Ahrens in Zürich.

(Fortsetzung von S. 250.)

Wenn nun die Leistungen der Lehrer der Medicin an der Baseler Universität auf dem Gebiete der Wissenschaft so unbedeutend waren, dass wir von keinem einzigen derselben eine medicinische Schrift aufzuzählen im Stande sind, so kann man wohl auch von den übrigen Heilkünstlern unseres Vaterlandes, die der hier behandelten Periode angehören, nicht viel erwarten.

Wie anderwärts scheinen sich auch in der Schweiz im Mittelalter die Geistlichen mit den Laien in die ärztliche Praxis getheilt zu haben, und das war namentlich in Basel der Fall, wo die Geistlichen sogar neben den Juden als Aerzte auftraten [1]). — Doch werden nur vier Kleriker, die in der fraglichen Periode in der Schweiz practicirten, namhaft gemacht, nämlich Iso, Benedictinermönch in St. Gallen, dann Notker, ebenfalls Benedictinermönch in St. Gallen, der gewesene Barfüssermönch Meister Peter in

[1]) Der Kanton Basel, historisch, geographisch, statistisch geschildert. Von S. A. Burkhardt. Erste Hälfte. St. Gallen und Bern 1841. S. 96.

Bern, der Cisterciensermönch Nicl. Widenbosch in Bern und Andr. Ondorp.

Iso

war ein Sohn Erimberts und Waltradas, Bruder Sutos und Vetter oder Bruder (?) [1]) Bonos, thurgauischer Edler, deren Erbgüter in Weinfelden und Zihlschlacht und an anderen Orten des jetzigen Thurgaus lagen [2]). Nach der Sitte der Zeit wurde er früh dem Kloster übergeben, und zwar dem Kloster St. Gallen, wo er unter der Leitung von zwei gelehrten Mönchen, Werinbert und Richbert, die er selbst aber später weit übertraf, erzogen wurde. Später erscheint er nämlich selbst als Lehrer zuerst der inneren, dann der äusseren Schule [3]), von denen die erstere ausschliesslich für Solche bestimmt war, die sich dem Klosterleben widmeten, während die äussere oder „canonische" Schule von denjenigen besucht wurde, die nicht im Kloster bleiben sollten. Der berühmteste Schüler Iso's in der äusseren Schule war der nachherige Bischof Salomon III. von Konstanz. An die Stelle Iso's trat an der inneren Schule der gelehrte Irländer Möngal, der mit seinem Oheim Marcus und zahlreichem Gefolge eine Reise nach Rom gemacht hatte, auf der Rückreise das von skotischen Brüdern herstammende Kloster St. Gallen besuchte und angezogen von dem wissenschaftlichen Sinn der Klosterbrüder nebst seinem Oheim in St. Gallen zu bleiben beschloss, und nun nach seinem Oheim Marcus „Marcellus" genannt wurde. Iso und Marcellus erwarben sich in ihrer Stellung ausgezeichnete Verdienste. Ueberhaupt war der Ruf, den Iso als Lehrer genoss, gross. Geistliche und Weltliche jeden Standes trachteten mit Begierde nach seinem Unterricht, und man hielt es für eine Ehre, wenn man sagen konnte, man habe auch nur eine Stunde in seiner Schule zugebracht, weshalb man ihn auch den „Magister" nannte. Diese Lehrgabe soll ein Einsiedler schon Iso's Mutter prophezeit haben. Sie hatte nämlich, als sie mit Iso schwanger gegangen war, geträumt, sie gebäre einen Igel, zu dem von allen Orten her Knaben herbeilaufen, um ihm Stacheln auszurupfen, mit denen sie dann an die Wand schrieben. Vom Vater Iso's über die Bedeutung dieses Traumes befragt, ermahnte ihn der erwähnte Einsiedler, den Knaben ins Kloster St. Gallen zu senden, wo er ein vortrefflicher Lehrer werden und durch strenge Zucht viele Knaben mit vielem Wissen, gleichsam wie mit Stacheln bewaffnen werde. — So viel ist gewiss, dass sein grosser Ruf Rudolf, nachherigen (888) König Rudolf I. von Burgund veranlasste, Hartmut [4]), den damaligen Abt von St. Gallen, seinen Verwandten, der selbst ein Beförderer des wissenschaftlichen Strebens war, zu bitten, ihm Iso zur Errichtung einer Gelehrtenschule in seinem Kloster Münster in Grandfelden [5]), das ebenfalls skotischen Ursprunges

[1]) Bei von Arx (Geschichten des Kantons St. Gallen durch Ildefons von Arx. Bd. I. St. Gallen, 1810. S. 89) steht Bruder, bei Pupikofer (s. unten) Vetter.
[2]) Nach Hottinger u. Leu (s. unten) hatte er jedoch aus einem edlen Geschlecht im Rheinthal gestammt.
[3]) Seine Wirksamkeit in St. Gallen fällt ungefähr um das Jahr 868.
[4]) oder Hartmot.
[5]) oder Granval, im jetzigen bernischen Amtsbezirke Münster.

war, zu leihen. Hartmut willigte ein, jedoch nur unter der Bedingung, dass Iso nach drei Jahren zurückkommen und jährlich drei Mal auf Kosten Rudolfs nach St. Gallen reisen müsse. Iso erwarb sich nun auch in Münster als Lehrer im Kreise des Trivium (Grammatik, Rhetorik und Dialektik) und zum Theile des Quadrivium (Arithmetik, Geometrie, Astronomie, Musik) einen grossen Ruf, so dass der Zudrang von Schülern aus Burgund und anderen Gegenden Frankreichs sehr bedeutend wurde, und König Rudolf nach Ablauf der drei Jahre seine Bitten in St. Gallen erneuerte, worauf Iso unter derselben Bedingung bleiben durfte [1]. Allein Iso hatte nicht nur einen grossen Ruf als geschickter und glücklicher Lehrer, der selbst verschlossene und harte Köpfe zu erleuchten vermochte, sondern auch als Arzt, weswegen wir eben seiner hier ausführlicher gedenken mussten, obschon uns über seine wissenschaftlichen Kenntnisse in der Medicin nichts bekannt ist. Er scheint mehr Empiriker als gelehrter Arzt gewesen zu sein und einige Salben — vielleicht auch andere Mittel und Methoden — gekannt zu haben, mittelst deren er sogenannte Wunderkuren verrichtete (besonders bei Aussätzigen, Gelähmten, Blinden), bei welchen ihm sein grosser Ruf als Gelehrter überhaupt und seine geheiligte Stellung als Mönch wesentlich zu Statten gekommen sein dürften, eine Vermuthung, die wir aus der Erzählung, die Ekkehard der Jüngere von einer solchen Cur macht, schöpfen müssen.

Wie lange Iso in Münster lebte, wissen wir nicht, und ebenso ist es ungewiss, ob er im Jahre 871 oder im Jahre 878 nach Christi Geburt gestorben ist; doch soll er blos 42 Jahre alt geworden sein. Nach seiner Beerdigung zu Münster verbreiteten sich Gerüchte von Wundern, die an seinem Grabe geschehen sein sollten, weswegen ein Burgundischer Grosser Iso's Leiche ausgegraben und als ein Heiligthum in eine ihm gehörige Kapelle versetzt haben soll.

Medicinische Schriften scheint Iso nicht zurückgelassen zu haben. Dagegen hat man von ihm eine Schrift „de miraculis scti. Othmari", die eine Fortsetzung der Vita Othmari von Walfridus Strabo ist und die Legenden von den Wundern des heil. Othmar und den Translationen seiner Gebeine, besonders in den Jahren 864 und 867 enthält. Wahrscheinlich ist er aber auch der Verfasser des grossen Wörterbuches, das unter dem Titel „Glossae ex illustrissimis collectae auctoribus" in einem starken Folioband ohne Jahreszahl und Angabe des Druckortes, aber unzweifelhaft im XV. Jahrhundert und, wie es scheint, zu Augsburg im Kloster des heil. Alrich und des heil. Afra erschienen ist und zu den Seltenheiten gehört. Es wird zwar auf dem Titel Iso's geliebtem Schüler, dem obenerwähnten Bischof Salomon zugeschrieben, scheint aber das Werk Iso's zu sein. Dieses Werk enthält in lateinischer Sprache Wort- und Sacherklärungen von lateinischen, griechischen und hebräischen Wörtern, sowohl Eigennamen als Appelativen, aus den Werken der Kirchenväter, Geschichtschreiber, Redner, Dichter, Aerzte, Naturkundigen, christlichen und heidnischen Classikern in alphabetischer Ordnung, gibt somit einen Begriff von dem damaligen Standpunkt der Wissenschaften und ist auch wegen der hie und da darin vorkommenden deutschen Wörter für die Kenntniss der deutschen

[1]) Nach einer anderen Angabe wurde er nun Rudolf ganz überlassen.

Sprache in jener Zeit nicht unwichtig. Endlich werden Iso auch Formeln für Urkunden zugeschrieben, die sich bei Goldast finden. Einiges, z. B. eine Reihe von lateinischen Gedichten, liegt noch in Handschriften vergraben und Manches ging verloren. Jedenfalls hat Iso durch den Einfluss auf seine Schüler in St. Gallen besonders zu dem wissenschaftlichen Streben mitgewirkt, durch das sich das Kloster St. Gallen bis nach der Mitte des XI. Jahrhundert auszeichnete, und mehrere seiner Schüler, wie die Benediktinermönche Notker Balbulus (der Stammler), Tutilo und Ratpertus, deren Werke zum Theil noch vorhanden sind, haben als Gelehrte und Schriftsteller nicht geringen Ruhm erlangt. Die schönsten Zierden Iso's aber waren sein untadelhafter Lebenswandel, seine Tugend [1]).

Notker

war ebenfalls ein Mönch des Klosters St. Gallen, der wegen seiner Geschicklichkeit als Arzt den Zunamen „Physikus" und wegen seines Ernstes, seiner Strenge in der Klosterzucht und seines scharfen Verstandes den Zunamen „Pfefferkorn" trug. Er war aus Rhätien gebürtig. Es wird von Ihm gerühmt, dass er in den Aphorismen, Species und Antidotis und den Prognosticis des Hippocrates sehr bewandert gewesen sei. Auch erzählt man von ihm einige merkwürdige Diagnosen. Der Herzog Heinrich von Bayern sandte ihm, um ihn zu probiren, den Urin einer Kammerjungfer, den er als angeblichen Urin des Herzogs untersuchen sollte. Als er den Urin besah, rief er aus: „Miraculum nunc et portentum Deus facturus est, quod quod nunquam est auditum, ut vir utero pareret. Und in der That, der vermeintliche Herzog gebar dreissig Tage später einen Knaben und die Kammerjungfer hatte ihre Jungfrauschaft verloren. Ein ander Mal als der Bischof Kaminaldus an hartnäckigem Nasenbluten litt, prognosticirte unser Notker aus dem Geruch des Blutes, dass der Bischof am dritten Tage die Blattern bekommen werde, was auch wirklich geschah. Er wurde von Kaiser Otto dem Grossen und anderen hohen Herren häufig consultirt und übte auch die Chirurgie aus. Vor seinem Tode, der am 12. November 975 erfolgte, wurde er blind. — Auffallend ist, dass er mehrmals „doctor" und daneben „medicus" genannt wird. — Ausser seinem scharfen Verstande, seiner Gelehrsamkeit und Strenge wird auch noch seine Gottesfurcht besonders hervorgehoben. Er war übrigens keinesweges blos Arzt, sondern soll auch Maler, Kalligraph, Dichter und selbst Componist gewesen sein [2]). — Die Todtenverzeichnisse merken seinen Sterbetag mit grossem Lobe an.

[1]) Ekkchardi junioris Coenobitee S. Galli Liber de casibus monasterii S. Galli .... in: Alamannicarum rerum script ...... omnia nunc prim. edita ex Bibliotheca M. H. Goldasti. Francofurti 1606. T. I. P. I. p. 50—52. — Lacus Potamici et Constantia .... descriptio. Auth. A. P. F. G. Bucelino 1668. p. 157—158 (ad a. 878). — Helvetische Kirchen-Geschichten: Durch J. Jb. Hottinger. Erst. Theil. Zürich, 1698. S. 455—456. — Leu, Helvet. Lexic. Thl. X. S. 616—617. — Der Kanton Thurgau historisch, topographisch, statistisch geschildert von J. A. Pupikofer. St. Gallen und Bern, 1837. S. 128—129. — Escher und Ph. H. Külb in der Allg. Encyclopädie der Wissenschaften und Künste. Herausg. d. J. S. Ersch und J. G. Gruber. Zweite Section. Thl. XXV. Leipzig 1846. S. 14. — Histoire literaire de la France. T. IV. A. Paris. 1738. p. 244—245. — Von Arx a. a. O. S. 89—90.

[2]) Goldast. alaman. rer. script. T. I. P. I et II passim, besonders aber p. 97. —

Von **Meister Peter** in Bern und **Nicl. Widenbosch** daselbst werden wir später sprechen.

Unter den Laien spielten im Mittelalter in der Schweiz die Juden gewiss mindestens eine ebenso wichtige Rolle, als die christlichen Aerzte, sei es, dass manche unter ihnen grössere Bildung besassen als die letzteren, oder dass Mangel an christlichen Aerzten überhaupt zwang, zu den Juden Zuflucht zu nehmen. Dass diese jüdischen Aerzte sehr unentbehrlich waren, beweist z. B., dass man im Jahre 1423 in Zürich, als man den Ablauf der den Juden gewährten Freiheit benutzend, ihnen sämmtlich das Niederlassungsrecht zu entziehen beschloss, hiervon mit

„**Joseph dem Artzet**"

eine Ausnahme machte.

Der Rath erhielt von den Bürgern Gewalt, so lange es ihm gut dünke, dem Joseph seiner Kunst wegen den Aufenthalt in der Stadt zu gestatten, unter der Bedingung, dass er nirgend im Züricher Gebiete auf Wucher leihe oder wuchere. Das Geleit blieb für Joseph in Kraft.

Zürich und Winterthur hatten übrigens auch noch bis in die Reformationszeit hinein, ja zum Theil noch bis gegen das Ende des XVI. Jahrhunderts beliebte, ja berühmte jüdische Aerzte. Ein solcher war z. B.

Lazarus,

der um das Ende des XV. Jahrhunderts lebte und von Conrad von Rümlang, Herr zu Wülflingen, mit Erlaubniss des Rathes zu Zürich (1497) „wegen seiner Erfahrenheit in der Arzneikunst" als Herrschaftsarzt angestellt wurde. Später (1518) tritt er auch in Winterthur auf.

Noch berühmter aber war ein jüdischer Arzt, dessen Namen wir zwar nicht erfahren, der aber um das Jahr 1522 in der Stadt Winterthur practicirte, denn Erhard Castler von Kaiserstuhl, damals Abt des Klosters St. Urban (Canton Luzern), der kränklich und beständig unter den Händen der Aerzte war, begab sich selbst nach Winterthur, um sich von diesem Arzte behandeln zu lassen, und wohnte sogar bei dem Juden [1]). Ein eclatantes Beispiel, wie die

Vgl. Hottinger, Helvet. Kirchengeschichten a. a. O. S. 456. v. Arx a. a. O. S. 275—276. — Leu, Helvet. Lexicon. Thl. XIV. S. 158 und Zedlers Lexicon u. s. w.

[1]) J. C. Ulrichs Sammlung Jüdischer Geschichten. Basel, 1768. S. 65—67. Vgl. Vita Rodolphi Collini in Misc. Figurina. I. Ausgabe. Zürich, 1722. S. 12 und Zürch. Staatsarchiv Gestell I. No. 3. S. 99 und S. 105.

Geistlichen die Kirchengesetze hielten, wenn es sich um ihr liebes Leben handelte; denn das canonische Recht schätzte es als Todsünde, wenn sich Jemand durch einen Juden ärztlich behandeln liess, und Papst Gregor bedrohte die Christen, welche sich dieser Sünde schuldig machen würden, mit schweren geistlichen Strafen, so dass z. B. Christen, die unter der Behandlung eines jüdischen Arztes starben, das heil. Sterbesacrament und das christliche Begräbniss verweigert werden sollte [1]), und so verboten auch die Statut. synod. Basileenses gemäss dem canonischen Rechte den Christen von den Juden Arzneien zu nehmen [2]), und trotzdem ging ein Abt zum jüdischen Arzt in Winterthur und wohnte sogar in seinem Hause!

Noch fast sechzig Jahre später finden wir in Winterthur einen jüdischen Arzt, Namens

Mordochaeus,

der nun freilich der letzte jüdische Arzt war, der in Winterthur practicirte, dafür aber den guten Winterthurern keine kleinen Rechnungen machte. Er unterzeichnete sich characteristisch und naiv genug: „Von mir Mardikeyus Juth" [3]).

Jener oben erwähnte Arzt Joseph muss sehr berühmt gewesen sein, denn Luzern liess ihn um das Jahr 1425 nach Luzern kommen, wo er je nach Umständen ein Jahr oder länger verweilen sollte, zu welchem Zwecke ihm der Rath zu Luzern sicheres Geleit von Zürich nach Luzern und zurück erheilte [4]). Man sieht aber hieraus auch, wie gross damals der Mangel an Aerzten in der Schweiz war. Wünschte ein jüdischer Arzt selbst an einem Orte als Arzt aufzutreten, so musste er um sicheres Geleit nachsuchen. So begehrte noch im Jahre 1545 ein Jude, der sich in dem Städtchen Rapperschwil aufhielt, und im Kanton Glarus als Arzt practiciren wollte, vom Rathe zu Glarus sicheres Geleit, was ihm auch bewilligt wurde [5]).

[1]) Ulrich, Sammlung Jüdischer Geschichten a. a. O. S. 66.
[2]) Ulrich a. a. O. S. 65.
[3]) Geschichte der Stadt Winterthur nach Urkunden bearbeitet von Joh. Conrad Troll. Thl. VIII. Winterthur, 1848. S. 322 u. 362.
[4]) „Wir hont Josepf den Juden arztet Zürich geleitet vnd hav getröst zu vns, bi vns vnd von vns, in vnsern gerichten für die vnsern, ein jar vnd darnach vntz vf vnser widerruffen." (Rechtsgeschichte der Stadt und Republik Luzern. Von A. Ph. von Segesser. Bd. II. Luzern, 1854. S. 398. Note 1.)
[5]) Ulrichs Sammlung Jüdischer Geschichten S. 70.

In Freiburg im Uechtlande practicirten im XIV. und XV. Jahrhundert viele jüdische Aerzte, und fast alle Aerzte, welche die Stadt Freiburg um den Anfang des XV. Jahrhunderts in Dienst und Lohn nahm, waren Juden [1].

Um das Jahr 1370 gab Freiburg dem jüdischen Arzte

Jocet

jährlich 10 Livres laus., wogegen er schwören musste, in Streitfällen keinen Bürger vor ein auswärtiges Gericht zu citiren, was, wie wir sehen werden, um das Ende des XV. Jahrhunderts auch im Eide des zürcherischen Stadtarztes enthalten war. Jocet besass ein eigenes Haus in der Stadt und muss ein wohlhabender Mann gewesen sein, da er der Regierung von Freiburg zur Erbauung von Festungswerken Geld vorstrecken konnte [2].

Am längsten practicirte

Vivant de la Côte St. André.

Nachdem er sich 20 Jahre in Freiburg aufgehalten hatte, konnte er sein Bürgerrecht mit um so weniger Schwierigkeit erneuern, als man mit ihm sehr zufrieden war, denn „se graciose et amabiliter cum christianis pertractavit". Dennoch, und obschon man ihm gestattet hatte, seinen Schwiegersohn nach Freiburg kommen zu lassen, zerwarf er sich zuletzt doch mit der Stadt und hängte ihr einen Prozess an, der sie wegen der Deputationen, die sie in dieser Angelegenheit nach Zürich und Constanz senden musste, sehr viel kostete [3].

Gleichwohl gestattete man, als die Juden im Jahre 1428 aus der Stadt verbannt wurden, dem Arzte

Akin

und einigen anderen Juden, die mit der Regierung einen Aufenthaltsvertrag abgeschlossen hatten, bis zum Ablauf dieses Vertrages in der Stadt zu bleiben [4].

Wir haben schon oben gesehen, wie der Arzt Josef von Luzern entlehnt wurde. Gerade so machte es Solothurn mit Freiburg; als nämlich der Solothurnische Alt-Schultheiss Hagen erkrankte, liess Solothurn den als Arzt „gar bewährten Juden" aus Freiburg kommen [5].

[1]) Histoire du Canton de Fribourg. Par le Dr. Berchtold. P. 1. Fribourg en Suisse. 1841. p. 246.
[2]) Berchtold a. a. O. T. I. p. 243.
[3]) Berchtold a. a. O. T. 1. p. 246.
[4]) a. a. O. p. 1. p. 247.
[5]) Geschichte des Medicinalwesens im Kanton Solothurn. Von Dr. Koltmann. Solothurn, 1820. S. 8.

Ueber die Persönlichkeit der jüdischen Aerzte, die in Basel practicirten, wissen wir nichts.

Im Kanton Graubünden arzneten im Mittelalter jene italienischen Kaufleute, welche aus Italien durch Rhätien reisten, vorzugsweise die „Waller“ oder „Wälschen“ genannt wurden, besonders in Oberitalien ihr Wesen trieben, meistentheils Juden waren und natürlich hauptsächlich Schacher trieben, jedoch als Aerzte grosses Zutrauen besassen und gewöhnlich auch Bruchschneider waren [1]).

Wenn auch, wie wir gesehen haben, die Bestimmungen des canonischen Rechtes in Bezug auf die ärzliche Behandlung der Christen durch die jüdischen Aerzte vielfach übertreten wurden, so scheint man doch wenigstens fest daran gehalten zu haben, dass ein jüdischer Arzt seine christlichen Patienten, nachdem sie einmal durch die heil. Sterbesacramente die Himmelsweihe empfangen hatten, nicht mehr verunreinige, und es wurde deshalb im Jahre 1519 vom Rathe zu Winterthur beschlossen, dass dem Juden Versa, der in der Kanzel gepredigt, er habe den Leuten seine Arzneien eingegeben, nach dem sie mit den heil. Sacramenten versehen worden waren, nach dem Ablauf der ihm ertheilten Niederlassungsbewilligung dieselbe nicht mehr verlängert werden solle [2]), und so erstreckte sich auch die Gunst, die man im Allgemeinen den jüdischen Aerzten erzeigte, weil man ihrer Personen so nothwendig bedurfte, nicht immer auf ihre Familie. In Freiburg gestattete man allerdings, wie wir oben gesehen haben, dem Juden Vivant de la Côte St. André, seinen Schwiegersohn nach Freiburg kommen zu lassen, dagegen aber verbot man in Winterthur, als man dem Juden Lazarus im Jahre 1518 seine Niederlassungsbewilligung verlängerte, seinem Sohne Moses und den Frauen des Vaters, wie des Sohnes an Marktagen Etwas in die Hände zu nehmen, das sie nicht kaufen wollen, wodurch sie förmlich den Aussätzigen gleich gestellt wurden. Und Moses selbst sollte an keinem Laden sitzen, wenn er nicht in dem Laden zu thun hatte. Ja, er durfte sich auf der Gasse zu Niemanden stellen, oder „mit

[1]) Verfassung der Gesellschaft der Aerzte des Cantons Graubünden u. s. w. Von Dr. Paul Eblin. Chur, 1821. S. 4 und S. 41.

[2]) Troll, Geschichte der Stadt Winterthur. Thl. VIII. S. 322.

Jemand Gemeinsame haben, als mit denen, so er zu schaffen hatte von Krankheit wegen" [1]).

Unter diesen jüdischen Aerzten mögen manche gewesen sein, die grosse Erfahrung und Geschicklichkeit, vielleicht auch wissenschaftliche Kenntnisse besassen, doch finden wir nirgends eine Spur, welche uns darauf leiten könnte, ob und wo diese jüdischen Aerzte Universitätsstudien gemacht hatten, und mit Ausnahme vielleicht der französischen Juden in Freiburg sind alle diese Juden, der Josef und der Lazarus, und wie sie alle heissen, Empiriker gewesen, die ihren Unterricht von ihren Vätern, wie wahrscheinlich Moses von seinem Vater Lazarus, oder auch von anderen Meistern ihres Volkes empfangen hatten. Hätten diese Juden Universitätsstudien gemacht gehabt, so hätten sie gewiss auch akademische Würden empfangen; wir finden aber fast nirgends einen anderen Titel angeführt, als „Artzet" oder „Meister". Auf der anderen Seite mag es auch viele grobe Pfuscher, Charlatane und Betrüger unter diesen jüdischen Aerzten gegeben haben, wie man einen solchen in Pantaleons Beschreibung von Baden im Aargau erwähnt findet.

Wenden wir uns nun zu den christlichen Laien, welche im Mittelalter in der Schweiz die Heilkunst ausübten, so haben wir, wie wir schon früher angedeutet haben, auch hier grösstentheils blosse Namen unbedeutender Persönlichkeiten aufzuführen, und nur einige wenige Männer machen eine Ausnahme, nicht so sehr zwar ihrer ärztlichen, sondern anderer Verdienste wegen. Doch sind auch jene ersteren in den Rahmen unserer Geschichte zu fassen, wenn wir ein vollständiges und anschauliches Charakterbild des Zustandes unserer Kunst in jenen früheren Perioden erhalten wollen.

In Zürich practicirte im Jahre 1319 Meister „Schnabilburger", der wahrscheinlich einem bürgerlichen St. Galler Geschlecht angehörte. Er erhielt im Jahre 1319 vom Rathe zu Zürich auf drei Jahre eine fixe Besoldung von 6 Pfd. jährlich und für eben so lange Zeit Steuerfreiheit, unter der Bedingung, dass er sich gegen Arme und Reiche gefällig erzeige [2]). Wahrscheinlich ist es derselbe Arzt, der unter dem Namen „Meister Johannes" um das Jahr

[1]) Troll, a. a. O. S. 322.
[2]) Zürch. Staatsarch. Gest. I. No. 1. S. 4 a.

1319 vom Rathe zu Zürich für jedes Mal, dass er seinen unreinen „Weissil“ vor sein Haus an die Strasse werfen würde, mit einer Busse von 10 Schillingen bedroht wurde [1]), und gar nicht unwahrscheinlich ist es, dass es wieder denselben Meister Johannes betraf, als ein gewisser „Ruedi“ in Enge mit Blendung bedroht wurde, wenn er Johannes dem Arzte persönlich etwas zu Leide thun oder sein Gut schädigen würde [2]).

Im Jahre 1389 practicirte in Zürich ein Meister „Hans“, Augenarzt, der auch einen ziemlich niedrigen Grad von Bildung besessen haben mag. Wir kennen ihn nämlich nur aus einer Rathserkanntnuss, welche ihn mit einer Busse von 9 Schillingen bestrafte, weil er einen Wurzelgräber, der ihn auf offenem Markte angerannt und geschlagen haben sollte, einen Dieb schalt [3]).

Erst gegen das Ende des XV. Jahrhunderts begegnen wir in Zürich einem gebildeteren Arzte, nämlich:

Burkhard Gurras,

genannt Spurius, gebürtig von Staringen, Doctor der Medicin und Magister der freien Künste, der im Jahre 1401 Bürger von Zürich wurde [4]),

und gegen das Ende des XV. Jahrhunderts finden wir in Zürich

Conrad Turst,

der im Jahre 1489 (Sonnabend vor St. Laurenztag) zum Stadtarzt ernannt wurde. Er muss in hohen Ehren und Ansehen gestanden haben, denn Co. Gessner gibt ihm das Prädicat „Eques et Casareae Majestatis Medicus“. — Er gab eine Beschreibung der Schweiz und ihrer Kriege heraus (liber de situ confoederatorum s. descriptio Helvetiae cum adjuncta tabula topographica, ein Pergamentcodex in lateinischer Sprache in 4., der sich auf der Wiener Bibliothek befindet [5]).

Zwar wurde auch noch im XV. Jahrhundert der Stadtarzt Christoph Clauser geboren, der später die jetzige Lavater'sche Apo-

[1]) Zürch. Staatsarch. Gest. I. No. 1. S. 4 b. (Die Bedeutung des Wortes „Weissil“ ist uns unbekannt.)

[2]) Zürch. Staatsarch. Gest. I. No. 1. S. 32 b. Dieser Ruedi scheint nämlich früher auf dem Gute des Arztes, das sich wahrscheinlich ausserhalb der Stadt befand, gewohnt zu haben und davon weggewiesen worden zu sein, worauf er vermuthlich gedroht hatte, den Arzt oder sein Gut schädigen zu wollen.

[3]) Zürch. Staatsarchiv. Rath- und Richtbuch. T. V. S. 50 a. und b.

[4]) Leu's helvet. Lexicon. Thl. IX. S. 352.

[5]) Leu's helvet. Lexicon Supplem. Thl. VI. S. 136. — Gottl. Em. v. Haller's Bibliothek der Schweizergeschichte. Thl. I. Bern, 1785. S. 115 und 14; — Geschichte der öffentlichen Unterrichtsanstalten des deutschen Theiles des ehemaligen Kantons Bern. Von B. S. Fr. Schärer. Bern, 1829. S. 30. — Turst's Schilderung ist anspruchslos, bestimmt und kurz.

theke besass; doch gehört dieser Arzt in wissenschaftlicher Beziehung einer späteren Periode an.

Winterthur hatte ähnliche Empiriker wie Zürich, so im Jahre 1481 seinen Meister „Bartlime“, „Sibartzet“, im Jahre 1488 seinen Meister Stefan, dem auf zwei Jahre Steuerfreiheit bewilligt war, wobei er sich aber „mit Tauwen und Wachten“ verdienen musste, wie andere Bürger [1]), und schon im Jahre 1482 übten die Winterthurer Bürger Ulrich und Hans Gruber, Zahnbrecher, daselbst die Kunst des Zahnausziehens aus. Im Jahre 1497 wurde Heinrich der Scherer zum Bürger von Winterthur aufgenommen, in dem ihm „seines Handwerks wegen“ das Bürgerrecht geschenkt wurde, und drei Jahre später vergönnte der Rath zu Winterthur Melchior Väsler dem Arzt, einen einjährigen Aufenthalt, doch musste er 1 Pfd. Steuer zahlen [2]). Ungeachtet Väsler ein Fremder war, wurde er doch zum Stadtarzt angenommen, weil er sich rühmte, von Andras Richly, einem berühmten Klosterarzt in St. Gallen ein Arcanum gegen die Pest zu besitzen [3]).

In Bern, wo gegen das Ende des XV. Jahrhunderts die Aufsuchung des Steines der Weisen, beziehungsweise die Goldmacherei, die Köpfe verdrehte, und z. B. den Wohlstand des Hauses Diessbach untergrub, wo ferner die Astrologie selbst von der Obrigkeit, die ihren eigenen Sterndeuter hielt, als Wissenschaft geschätzt

[1]) Geschichte der Stadt Winterthur von J. C. Troll. VIII. Thl. Winterthur, 1850. S. 319.

[2]) Troll a. a. O. Thl. VIII. S. 319 und 362.

[3]) Dieser Andreas Richly ist wahrscheinlich kein anderer als der weiter unten zu erwähnende Andreas Richilus, der zur Zeit des Basler Concils in Basel seine Kunst ausübte. (Troll a. a. O. Thl. VII. S. 365.) Folgendes ist das Arcanum:

„Recept welches gut ist gegen allen bösen Pesten, für all bös Gift, für allen giftigen Luft und allen bösen Schmack; und ist auch dem Haupt gut und gibt dem Herzen Kraft, stärkt den Magen und ist gut für all kalt feucht Gepresten. Und wann ihnen das Wasser so hitzig ist, so bewegt es und entzündet es die bösen Hitzen in dem Menschen, dass sie weichen. Davon soll man am Morgen nehmen, so viel in eine Nussschaale mag.

Du sollst nehmen Imber, Zimmet, Pfeffer, Galgan von jeglichem 1 Loth, Bibernell, Rauten, Salbinen von jedem 1 Loth, Mor? *), Zibeben, Pariskrone, (Paradieskörner?) Cardemoni von jedem 1 Quintli, Reckholderbeeren (Wachholderbeeren) 1 Loth, Safran 1 Loth. Das sollst du Alles zusammenbrennen mit gebranntem Wein aus (Troll a. a. O. S. 365—366.)

*) Mohr im Schwarzwalde und der Schweiz „Schweinsmutter“. Gibt es eine Pflanze, die diesen Namen trägt?

wurde, übte gerade dieser Astrologe Meister Peter, ein gewesener Barfüssermönch, um das Jahr 1480 die Heilkunst aus, und bekleidete zugleich die Stelle eines amtlichen Arztes, d. h. er war Stadtarzt. Diesem Meister Peter trug die Regierung im Jahre 1480 die Beschwörung (resp. Auffindung?) einer Salzader in Riggisperg auf, deren noch Scheuchzer erwähnt [1]). Die damalige Regierung von Bern bekundete bei dieser Gelegenheit noch einen crassen Aberglauben. Man hatte nämlich zuerst auf dem natürlichen Wege nach der vermeintlichen Salzader graben lassen. Die Arbeiter scheinen jedoch durch das vergebliche Suchen ungeduldig geworden zu sein, kurz sie begannen „unnütze und schandbare“ Reden zu führen, zu fluchen und zu schwören, so dass die Regierung aus Angst, die Salzader möchte in Folge dessen verschwinden, gegen dieses Treiben einschritt. Böse Zungen wollten freilich wissen, dass ein Bösewicht durch Vergraben eines Stückes Salz zu der Vermuthung Veranlassung gegeben habe, dass da eine Salzader liege. Sei dem wie da wolle, der Herr Staatsastrologe und abtrünnige Mönch musste mit der „Tüflen lügenhaften Kunst“, wie der Berner Stadtarzt Anshelm sagt, hinter das Geschäft, „als ob“, wie Anshelm weiter noch hinzufügt, „der Fiend alles menschlichen Guts dem Menschen mehr zu Gut söllte vermögen und thun, dann Gott, ihro beyder Herr, des Tüfels zorniger Verdammer und des Menschen gütiger Begnader“. Doch tröstet sich der wackere Mann in seinem wahrhaft apostolischen Eifer wieder, indem er sagt: „So war doch sin (des Tüfels) unchristenlich Gespenst, Opfer und Betrug dazu nutz dass man sehe die Witzigen auch zum Kelli gryfen, und uss Torheit, Witz oder Warnung erlernen [2]).

In der Heilkunst scheint der Herr Staatsastrologe nicht sehr glücklich gewesen zu sein, indem die Regierung im Jahre 1480, nachdem es ihm, wie wir unten sehen werden, nicht gelungen war

[1]) S. meine Beschreibung der Heilquellen und Curorte der Schweiz. Bd. I. S. 291 Note.

[2]) Im Jahre 1511 liess die Regierung von Bern neuerdings einen Teufelsbeschwörer kommen, um die vermeintliche Salzader zu Riggisperg aufzufinden, und zwar in der hohen Person der Kirchherren zu Stanz in Unterwalden, von dem Anshelm sagt: „War ein gottlos ungelehrter Pfaff, allein durch's Tüfels Dienst obrister Kilchherr in Unterwalden.“ „Was müsstint da für Schaf werden“, setzt er hinzu, „wo Gott nit hüt't, da der Tüfel selbs hirtet“.

(1478), den Cisterciensermönch Nicl. Widenbosch, der ein gelehrter Arzt gewesen zu sein scheint, zur Praxis zu bewegen, den Doctor Thomas Russ nach Bern beschied, um den Schultheiss Rud. von Erlach zu heilen, für den sie im Jahre 1492 um die reiche Wittwe Barbara von Mülinen, geb. von Scharnachthal werben liess. Für den Fall, dass dieser berühmte Arzt Thomas Russ nicht nach Bern kommen könnte, fügte sie dem Berufungsschreiben eine schriftliche durch Stadtschreiber Thüring Frickart abgefasste Krankheitsgeschichte bei, mit der Bitte, jedenfalls wenigstens ein Gutachten zu senden [1]).

Am Schlusse des XV. Jahrhunderts endlich berief die Regierung von Bern den hochgelehrten Herren Hieronymus Baldung nach Bern, den sie mit Erlaubniss des Königs von Frankreich auf mehrere Jahre anstellte. Er soll nämlich nach Tillier ein französischer Arzt gewesen sein [2]); worauf aber diese Angabe beruht, wissen wir nicht; soviel ist jedoch gewiss, dass Leu im helvet. Lexicon ihn Zürich angehören lässt. Wahrscheinlich hatte er bloss in Frankreich seine Kunst ausgeübt, oder war vom König angestellt worden. Er soll mehrere Schriften verfasst haben, unter welche Einige die Aphorismos compunctionis, Argent. 1447, 4°. zählen [3]). Auch schreibt man ihm die dem Herzog Sigismund von Oesterreich gewidmete Schrift: „De podagra“, Strasbourg 1497, 4°. zu [4]). Endlich finden wir in Thun schon im Jahre 1365 einen beliebten Arzt in der Person des Bernhard von Stein [5]).

Was nun den oben erwähnten

Niclaus Widenbosch (auch Widenpösch geschrieben)

betrifft, so war derselbe ein geborner Berner, und wie gesagt, Cisterciensermönch, lebte jedoch in den 70ger Jahren des XV. Jahrhunderts nicht im Kloster, sondern

[1]) Woher dieser Russ war, wissen wir nicht. Russ ist ein ausgestorbenes Geschlecht der Stadt Luzern, allein Leu erwähnt im helvet. Lexicon keinen Thomas, überhaupt keinen Arzt dieses Namens.

[2]) Geschichte des eidgenössischen Freistaates Bern .... V. Ant. v. Tillier. Bd. II. Bern, 1838. S. 578—579. In Bezug auf Riggisperg vgl. auch noch: Valerius Anshelms, genannt Rüd, Berner Chronik. Bd. I. Bern, 1825. S. 224 und Bd. IV. Bern, 1829. S. 206.

[3]) Leu, Helvet. Lexicon. Thl. II. S. 59.

[4]) Dict. des sciences médicales: Biographie médicale T. I. Paris, 1820. S. 526.

[5]) Leu, Helvet. Lexicon. Suppl. Thl. V. S. 623.

aspirirte auf eine Pfarrei. Er besass so bedeutende ärztliche Kenntnisse, dass ihn die Regierung im Jahre 1475 förmlich zum Stadtarzt bestellte, bis man ihm eine Pfründe ertheilen könne, und ihm als Stadtarzt eine Besoldung von hundert Gulden aussetzte. Ja, sie achtete die Kenntnisse dieses Mannes so hoch, dass sie, als sie Burkhard Stör, Probst zu Amsoldingen, päpstlichen Pronotarius, Diakon und „vortrefflichen Pfründenjäger", wie ihn Anshelm spitig nennt, im Februar 1478 nach Rom sandte, um stärkeren Ablass zu erlangen, als früher Thüring Frickart erhalten hatte, ihm zugleich auftrug, für Nicl. Widenbosch den Titel eines Doctors der freien Künste und der Arzneikunst und die Freiheit der medicinischen Praxis nachzusuchen, was auch durch eine Bulle bewilligt wurde. Doch machte Widenbosch auf die dringende Abmahnung des Abts von Citeau in Burgund (4 St. v. Dijon), seines Ordensgenerales, oder, wie ihn Anshelms spitzige und witzige Feder nennt, „seines ordentlichen Grossvaters von Cytel", der in dieser Beziehung unerbittlich gewesen zu sein scheint, von der Erlaubniss zur Praxis keinen Gebrauch. Dagegen erhielt er die Kaplanei bei St. Vincenzen, und als auf die Strafrede des berühmten Leutpriesters und Cernischen Predigers Johannes von Stein, Doctors der Theologie, Professors der Philosophie an der Sorbonne und dann Prof. der Philosophie in Basel und einer der ausgezeichnetsten Männer seiner Zeit, dass Bern zwar zur Ausübung des Lasters und Verführung der Jugend ein hübsch Frauenhaus gebaut, aber zur Uebung der Zucht und Belehrung der Jugend noch keine Schule gemacht (d. h. kein Schulhaus gebaut), im Jahre 1481 ein solches Schulhaus errichtet wurde, die Stelle eines Schulmeisters an dieser neuerbauten Schule mit einem Jahrgehalt von 40 Gulden, einem Rock und einem Kleide, mit der Befugniss die Kaplaneipfründe beizubehalten und die Arzneikunst zu treiben. Allein schon im Jahre 1482 wurde er Abt von Baumgarten [1]). Bei seiner Abreise erhielt er ein ehrenvolles Zeugniss an seine neuen Behörden, den Bischof von Constanz, den Freiherren von Rappoltstein und Hohenegg und dem Rath zu Schlettsadt [2]), und wurde dann als Schulmeister durch den berühmten Heinrich Wölflin, Lehrer Zwinglis und Manuels ersetzt, der in der ganzen Eidgenossenschaft seines Gleichen nicht gefunden zu haben scheint [3]).

So war ein grosser Verlust wieder trefflich ersetzt, denn „ein wyser, gerechter Amtmann, ein gelehrter, flyssiger Schulmeister, ein erfahrner, frommer Arzet, sind", sagt der Stadtarzt Anshelm, dessen wir gleich ausführlicher gedenken werden, „als alle Wysen zügent, vier Süll (Säulen) einer jeden zu Lyb und Seel wohlbesetzten Stadt".

[1]) Nicht Bremgarten wie Tillier und Schärer schreiben, Anshelm schreibt ausdrücklich „Bomgarten".

[2]) Dass er in Bern erbohren, und aller Tugend bewährt, bewährte Leumden und geregulierten Lebens sei.

[3]) Berner Taschenbuch auf das Jahr 1853. S. 52—54. — Tillier a. a. O. Bd. II. Bern, 1838. S. 571—572. — Vgl. Anshelms Bernerchronik a. a. O. S. 185—186 und 262. — Ferner Geschichte der öffentlichen Unterrichts-Anstalten des deutschen Theils des ehemaligen Kantons Bern. V. B. S. Friedr. Schärer. Bern, 1829. S. 48—49.

Wohl zählte Bern noch einen Arzt, der zum Theil noch in diesem Zeitraum gehört und sich einen Namen gemacht hat, allein seine schätzbaren Leistungen gehören nicht dem Gebiete der wissenschaftlichen Heilkunde, sondern dem Gebiete der Reformation und der Geschichtsschreibung an. Es war dieser Mann:

Valerius Anshelm, genannt: Rüd oder Ryd [1]).

Wann Anshelm geboren wurde, wissen wir nicht, aber das wissen wir, dass er im XV. Jahrhundert in Rotweil in Schwaben geboren wurde. Sein Grossvater, Boley der Rüd, genannt Anshelm, war Venner, sein Vater ein angesehener Bürger von Rotweil, und überhaupt scheint seine Familie in grossen Ehren und Ansehen gestanden zu haben; so war einer seiner Verwandten, „sein Gesippter", Herr Joh. Bletz von Rotweil, Domdekan zu Konstanz, und Mitglied einer Gesandtschaft, welche Papst Innocenz VIII. im Jahre 1485 an die schweizerische Eidgenossenschaft sandte[2]).

Die Angaben über die chronologische Reihenfolge von Anshelms mannigfaltigen Thätigkeiten widersprechen sich so grell, dass wir Mühe gehabt haben, in dem Labyrinth einen Faden zu finden, der uns einigermassen leiten kann.

Wenn wir Alles zusammenhalten, was wir in den verschiedenen Schriften lesen, die Anshelms mehr oder minder ausführlich erwähnen, so glauben wir uns erlauben zu dürfen, seinen Lebenslauf folgendermaassen zu beschreiben.

Im Jahre 1483 wurde Anshelm nach G. E. von Hallers Angabe Gymnasiarcha zu Bern, d. h. er wurde an die im Jahre 1481 neueingerichtete Schule berufen, nachdem Widenbosch sein Amt niedergelegt hatte, so dass er wahrscheinlich Widenbosch's Nachfolger wurde. Dagegen spricht nun freilich eine Angabe von Glutz-Blotzheim, dass er erst im Jahre 1505 zum öffentlichen Lehrer in Bern gewählt worden sei, sowie der Umstand, dass Anshelm in seiner Chronik beim Jahre 1483 nichts von dieser Berufung sagt. Noch mehr aber scheint dagegen zu sprechen, dass Anshelm, wie er selbst erzählt, im Jahre 1492 zu Krakau Baccalaureus wurde, und dass er diese Würde im besagten Jahre in Krakau persönlich empfing[3]). Auf

[1]) Joh. Müller nennt ihn Valerj Ruod, Anshelm genannt (Den Geschichten Schweiz. Eidgenossenschaft 5. Thl. Erste Abth. Durch J. v. Müller. Leipzig, 1808. S. 202) und ebenso nennt ihn G. E. v. Haller Valerius Rüd, genannt Ansshelm (G. E. v. Haller's Biblioth. d. Schweizergeschichte. Thl. IV. Bern, 1786. S. 318). Glutz-Blotzheim nennt ihn Valerius Anshelm Ryd od. Rüd. Rüd oder Ryd war offenbar ein Zuname, Anshelm der Geschlechtsname der Familie.

[2]) Anshelms Bernerchronik. Bd. 1. S. 97 und S. 353.

[3]) Er erzählt selbst: „Item im 92 Jahre zu Crakau in Polen des Jahrs ich daselbs Baccalaureus worden, schüttet sich ein Dieb nach vorgebruchtem Fall mit den Ketten ab dem Galgen, und über vierzehen Tag, als er uf der Wiederfahrt von unser Frouven von St. Lux gemahlt zu Zschessnachow — auch mit vil Wunderzeichen gerühmt, — ein Mordthat begangen, bleib er zu Elküsch auf einem Rad ligen." (Anshelms Bernerchronik Bd. I. S. 385.) Das Zschessnachow ist Czenstochow, ein reiches, auf einem Berge liegendes Kloster unfern Krakau, nahe an der schlesischen Grenze, das durch die zahlreichen Wallfahrten berühmt ist, die zu seinem Marienbilde gemacht werden, das der Apostel Lucas (Lux) selbst gemalt haben soll. Elküsch ist ein Ort in Polen.

der andern Seite aber lesen wir wieder, dass er im Jahre 1489 bereits die Schullehrerstelle mit einer Chorherrenstelle am St. Vincenzenstift vertauscht habe, und dass Hch. Wölflin, der die fragliche Lehrerstelle im Jahre 1489 antrat, Anshelms Nachfolger geworden sei. Ueber die Schwierigkeit, welche uns der Umstand macht, dass Anshelm im Jahre 1492 in Krakau Baccalaureus wurde, können wir uns leicht hinwegsetzen, da es gar nicht unmöglich ist, dass er, nachdem er die Schullehrerstelle aufgegeben hatte, sich nun erst den medicinischen und anderen höheren wissenschaftlichen Studien widmete, wie denn dergleichen Veränderungen in jenen Zeiten nichts ausserordentliches waren [1]). Soviel soll gewiss sein, dass Anshelm nicht nur in Krakau, sondern überhaupt auf den berühmtesten deutschen und französischen Universitäten die Heilkunde studirte, und sich eine sehr allgemeine gelehrte, namentlich philosophische Bildung erwarb, denn es wird ausdrücklich bemerkt, er sei mit allen Wissenschaften seiner Zeit vertraut gewesen. Auch scheint er später noch die Doctorwürde empfangen zu haben, da ihm der Doctortitel an verschiedenen Orten gegeben wird.

Im Jahre 1503 wurde Anshelm dann zum Stadtarzt ernannt; so berichtet G. E. v. Haller; Glutz-Blotzheim dagegen lässt Anshelm erst 1520 Stadtarzt werden. Da jedoch Anshelm selbst erzählt, er habe, als er im Jahre 1523 Bern verlassen habe, dieser Stadt bereits 20 Jahre lang seine beste Zeit mit viel Geduld gewidmet, so ist es wahrscheinlicher, dass Hallers Angabe die richtige ist.

Wäre die Angabe von Glutz richtig, so wäre Anshelm blos drei Jahre Stadtarzt gewesen. Uns scheinen die Angaben von Glutz durchaus unrichtig zu sein.

Im Jahre 1523 begann für Anshelm eine schwere und schwierige Zeit. Bereits waren nämlich durch einen Bernischen Buchhändler, der im Jahre 1518 viele Exemplare von Luthers Schriften, die in Basel durch Buchhändler Froben nachgedruckt worden waren, nach Bern geholt hatte, und dann durch die Predigten Kolbs, der besonders gegen die Ursachen der damals in der Schweiz eingerissenen Sittenverderbniss, das sogenannte Reiselaufen, d. h. den fremden Kriegsdienst, die Annahme von Pensionen und Geschenken fremder Fürsten predigte, und zur Tugend und Frömmigkeit, zur Arbeitsamkeit und guten Wirthschaft ermahnte, auch in Bern die Gemüther für die Lehre Luthers und Zwinglis vorbereitet worden, als Sebastian Meyer und Berchtold Haller auch gegen die Irrthümer und Missbräuche, welche in der Kirche herrschten, zu kämpfen begannen. Unter den für die neue Predigt empfänglichen Männern befand sich auch unser Anshelm, allein er nahm die neue Lehre nicht nur in sein eigenes Gemüth auf, sondern suchte sie auch selbst wieder unter lieben vertrauten Gönnern und Freunden vorsichtig zu verbreiten, so dass er einer der ersten und freimüthigsten Vertheidiger der Reformation genannt werden kann, und Berchtold Haller und Sebastian Meyer ihn wohl ihren getreuen Mitgehülfen hätten nennen können. Daher war er den Feinden der neuen Lehre ein rechter Dorn im Auge, und so gute Dienste er auch immer der Stadt geleistet hatte, so suchten sie doch um so eifriger Gelegenheit, wie sie ihn verderben könn-

[1]) Auch Joh. v. Müller sagt, Anshelm habe wenigstens seit 1483 zu Bern gelebt.

ten, da er wie die anderen genannten Kämpfer für Licht und Wahrheit ein Fremder war. Wurde ihm doch selbst sein gelehrter Freund, der Stadtschreiber Doctor Thüring Fricker (dem er dessen ungeachtet unparteiisch alles Lob ertheilt), weil er die Seelenmessen verwarf, so gram, dass er ihn nicht mehr zu Tische lud. Und auf solche Gelegenheit mussten diese Herren denn auch nicht lange warten. Anshelm hatte nämlich eine seiner würdige Gattin, welche nicht nur aus den evangelischen Predigten Vieles gründlich gefasst, sondern auch selbst in der heil. Schrift zu forschen begonnen hatte, aber leider die Ermahnung des Apostels Paulus[1]) vergass, welche da lautet: „Eure Weiber lasset schweigen in der Gemeine, denn es soll ihnen nicht zugelassen werden, dass sie reden, sondern unterthan sein, wie auch das Gesetz saget. Wollen sie aber etwas lernen, so lasset sie daheim ihre Männer fragen. Es stehet den Weibern übel an, unter der Gemeine reden". Und so kam es denn, dass die gute Frau Doctorin sich auf einer Badenfahrt (bei einer Cur in Baden im Kanton Aargau) mit einem päpstlich Gesinnten, der rühmte, wie die Jungfrau Maria ihn begnadigen und selig machen könne und die Ehe der Geistlichen lästerlich nannte, in eine Disputation einliess, in der sie dem Papisten keck entgegen stand und einwarf, die Jungfrau Maria sei eben eine Frau wie sie selbst, geschaffen wie eine andere Frau, und der Gnade und Heiligmachung ihres Sohnes, unseres Herren Jesu Christi, des einzigen Begnadigers und Seligmachers bedürftig, weswegen die Jungfrau Maria Niemand selig machen könne, und da die Jungfrau Maria selbst vom höchsten Priesterstamme entsprossen sei, so könne die Ehe der Geistlichen wohl für ehrlich gehalten werden. Natürlich konnte eine solche religiöse Disputation über die zwei Artikel, über welche damals am meisten gestritten wurde, in Baden, wo Alles zusammenfloss, was bedeutend, einflussreich und berühmt war, und bei welcher die Gattin des Berner Stadtarztes, eines bekannten Lichtfreundes, so kecklich eine Hauptrolle spielte, nicht ungehört verhallen, zumal sie den Feinden der neuen Lehre ein prächtige Gelegenheit zu bieten schien, um einem der auf den Tod verhassten Freunde der evangelischen Wahrheit einmal so einen rechten Todesstoss geben zu können. Es wurde daher das Gespräch auf das Giftigste ausgelegt, weit verbreitet und endlich vor den Rath gebracht, wo Einige, die Anshelm als Fremdem ohnedies abhold waren, so erbittert waren, dass sie die neue Evangelistin entweder ertränken oder doch mindestens ans Halseisen (den Pranger) stellen, zu öffentlichem Widerruf anhalten und sammt ihrem Gatten aus der Stadt Bern bannen wollten. Gleichwohl brachten Anshelm und seine Freunde es dahin, dass sich die Widersacher damit begnügen wollten, dass Anshelm für sich und seine Frau beim Bischof von Lausanne Absolution nachzusuchen und eine Geldbusse von 20 Pfund zu zahlen angewiesen werde. Die Geldbusse zahlte Anshelm, die Absolution dagegen nahm er nicht. Die Frau Doctorin trug aber von dieser Geschichte den schönen Zunamen davon: „Unser Frauen Schwester", den ihr selbst ihre Feinde gaben. Der Trotz Anshelms in Bezug auf die Abbüssung der einen Hälfte der Strafe, nämlich die Absolution, ärgerte seine Feinde, welche die Strafe ohnehin zu gelinde gefunden hatten, und sie suchten daher von

[1]) 1 Cor. XIV. 34. 35.

Neuem, wo sie etwas fänden, um dem wackeren Anshelm ein Bein unterschlagen zu können, und nicht vergebens. Es gelang ihnen zu bewirken, dass Anshelm seine Jahresbesoldung als Stadtarzt um die Hälfte hinuntergesetzt wurde, wodurch sie ihn aus Bern zu sprengen hofften, und diesen schönen Zweck erreichten sie dann auch glücklich. Anshelm sah ein, dass selbst seine Freunde sich scheuten, ihn zu schützen, und begann daher den Muth zu verlieren, und obschon er 20 Jahre lang seine besten Kräfte Bern gewidmet hatte, so verkaufte er doch, um nicht Schlimmerem entgegen zu gehen, Haus und Habe, und zog zu seiner Stiefmutter nach Rotweil, seinem Geburtsorte. In Rotweil blieb er, bis er auch hier wieder beunruhigt wurde. Unterdessen hatte sich jedoch die neue Lehre in Bern befestigt und Anshelm kehrte daher wieder nach Bern zurück. Hier übertrug ihm nun der Rath am 29. Januar 1529 [1]) das Amt eines Bernischen Historiographen, indem sie ihn von allen anderen Geschäften befreite, und ihm unter der Bedingung, dass er ausschliesslich an seiner Geschichte (Chronik) von Bern arbeite, eine Jahresbesoldung von 60 Gulden, 20 Mutt Diebel und 10 Fudern (Wagenladungen) Holz decretirte. Im August (19.) desselben Jahres wurde überdies die Regierung von Zürich gebeten, Anshelm zum Behufe seiner Arbeit auch die Zürcherischen Archive und andere historische Sammlungen zu öffnen. Ausserdem scheint er noch freie Wohnung erhalten zu haben. — Was könnte nicht alles für die vaterländische Geschichte in den verschiedenen Richtungen geleistet werden, wenn die jetzigen Regierungen auf so grossmüthige Weise für die nöthige Musse ihrer Geschichtschreiber sorgen würden! — Und die fragliche Chronik, die nun gedruckt vor uns liegt und nach dem Wortlaut des Titels dieses Abdrucks vom Anfang der Stadt Bern bis zum Jahre 1526 reicht, streng genommen aber nur die Jahre 1474 bis 1525 umfasst, indem die ersten 88 Seiten blos eine kurzgefasste Einleitung enthalten, welche die früheren Zeiten behandelt, behauptet nach dem Zeugnisse von Glutz den ersten Rang unter den Chroniken, und nach Joh. v. Müllers Zeugniss ist nicht leicht eine schweizerische Chronik so würdig, dem Tschudischen Hauptwerke verglichen zu werden. — Anshelm war aber zum Geschichtschreiber auch ganz besonders geeignet, da er nicht nur wie Glutz sagt, mit allen Wissenschaften seiner Zeit vertraut, namentlich auch der lateinischen Sprache mächtig war, sondern wie seine Schriften, namentlich sein Catalogus annorum et principium (s. unten) zu beweisen scheinen, wirklicher Geschichtsforscher und wahrscheinlich auch in den alten Classikern belesen war, die grössten Begebenheiten seiner Geschichte selbst erlebt hatte, mit den ersten Kriegs- und Staatsmännern seiner Zeit bekannt, dabei ein feuriger, unerschrockener Freund der Wahrheit und des Rechtes, sowie der Freiheit und der Schweiz war, ein Mann, dem Gott Gnad und Herz verlieh, der verhassten Wahrheit Kreuz weder zu scheuen noch zu fliehen. — Die Darstellung ist vortrefflich, nachdrücklich, kräftig, freimüthig, blumenreich, manchmal wohl auch heftig und zuweilen allzu hochtrabend, oft ringt Anshelm im Ausdruck seiner Sprache, wie Joh. von Müller sagt, mit seinem Deutsch, ihm römische Kraft und Kürze zu geben. Anshelms Chronik erhält aber dadurch noch einen beson-

[1]) Bei G. E. v. Haller steht fehlerhaft: 1520.

deren Werth, dass unzählige Urkunden in sie aufgenommen worden sind. — Das ursprüngliche Manuscript, welches sich auf der Stadtbibliothek in Bern befindet, umfasst drei sehr dicke Foliobände von mehr als 1000 Bogen und ist betitelt: Valerii Rüd, genannt Anssheim von Rotwyl, Chronick der Stadt Bern von 1474 bis 1525 u. s. w. Dieser Chronik geht die oben erwähnte Uebersicht bis zum Jahre 1474 voraus. Anshelm liess ein Exemplar der Chronik mit Gemälden verzieren und dedicirte es auf Begehren des päpstlichen Botschafters Papst Leo X. — Die Regierung von Bern liess im Jahre 1542 das Papierexemplar durch Anshelms Sohn, Paul, auf Staatskosten auf Pergament copiren, in welchem Exemplar, das sich ebenfalls auf der Stadtbibliothek in Bern befindet. jedoch die 12 ersten Jahre des XVI. Jahrhunderts fehlen. Die Chronik war schon um das Jahr 1528 zum Druck bestimmt, wie Anshelm selbst unterm 28. October 1528 an Zwingli schrieb, und am 13. Februar 1539 schrieb Eberhard von Rümlang an den Reformator Bullinger wieder, sie werde in den Jahren 1539 und 1540 gedruckt werden. Und dennoch währte es bis ins XIX. Jahrhundert, bis sie gedruckt wurde, indem sich erst im Jahre 1825 E. Stierlin, Diacon am Münster zu Bern und J. R. Wyss, Prof. der Philosophie in Bern an ihre Herausgabe wagten, wodurch sich diese Männer ein unschätzbares Verdienst erworben haben. Ausser der Chronik hat Anshelm aber auch noch einige andere Schriften zurückgelassen. Erstens vermuthet G. E. v. Haller aus der zwar rauhen, aber kernhaften und „wahrhaften" Schreibart des Büchleins: Historia [1]) quatuor Heresiarcharum ordinis predicatarum de observantia, apud Bernenses combustorum Anno MDIX." (4. 35 S. mit 17 Holzschnitten), dieses Büchlein sei von Anshelm; dann wird von Leu eine zweite Schrift über diesen sogenannten Jetzerhandel dem Anshelm beigelegt, welche den Titel führt: „De quatuor Heresiarchis ordinis predicatorum de observatione nuncupatorum apud Suitenses in Civitati Bernensi combustis anno Christi MDIX." S. l. et a. (ohne Angabe des Jahres und Ortes des Druckes) 4. 40 S. und welche G. E. von Haller nach Leu's Vorgange von der zuerst erwähnten Schrift unterscheidet, und für überaus gründlich und wahrhaft erklärt. Was die Ansicht Leu's und Hallers, dass auch diese Schrift von Anshelm verfasst sei, zu bestätigen scheint, ist das, dass sie dem Löbl. Stand Bern gewidmet ist. Allein wir möchten doch mit J. R. Wyss vermuthen, dass beide Schriften nur verschiedene Ausgaben Einer uud derselben Arbeit seien, insofern sie nicht von verschiedenen Verfassern herrühren.

Bestimmt erwiesen ist die Autorschaft Anshelms für die folgende Schrift, welche J. R. Wyss zum ersten Male aufführt, nämlich: Catalogus annorum et principium ab homine condito usque in praesentem a nato Christo millesimum quingentesium et quadragesimum annum deductus et continuatus per D. Valerium Anselmum Ryd. Ex magnifica Helvetiorum urbe Berna a. Domini MDXL. — Zu Ende des Büchleins, das sich im Jahre 1825 in der Bibliothek des Hrn. Schultheissen von Mü-

[1]) Es betrifft diese Geschichte den bekannten Jetzerhandel oder den Prozess der Predigermönche in Bern, welche, um gegenüber den von ihnen so sehr gehassten Franziskanern, die durch Ablass und Wunder ihre Kirchen füllten, ihr Ansehen zu behaupten, zu den schmählichsten Betrügereien ihre Zuflucht nahmen, in Folge dessen 4 von ihnen den Scheiterhaufen besteigen mussten.

tinen zu Bern befand, auf Seite LXVIII liest man: „Bernae per Mathiam Apiarium". Also eine universalgeschichtliche Arbeit, welche, wie wir schon früher angedeutet haben, beweist, dass Anshelm nicht nur der lateinischen Sprache mächtig, sondern dass er auch mit der Weltgeschichte vertraut war. Und so war denn Anshelm nach Allem, was wir von ihm erzählt haben, ein ganz ausgezeichneter Mann, der, wenn er auch in der Medicin nicht als Schriftsteller aufgetreten ist, unsere Achtung in um so höherem Maasse verdient, da er einer jener wenigen Aerzte, die in jener Epoche in der Schweiz practicirten oder lehrten, ist, von denen man mit Bestimmtheit sagen kann, sie haben wenigstens als Menschen und Staatsbürger Wesentliches geleistet.

Anshelm steht vor uns da als ein Mann von alter Tugend, ernst, redlich, alt römischer Hoheit nicht fremd, ein Mann ohne Furcht und Tadel, aber auch voll Witz und Scharfblick. Wie vortrefflich war, was er dem Schultheissen von Wattenwyl sagte, als Bernhard Sampson im Jahre 1518 zu Bern seine Ablasspredigt durch den Chorherren Heinrich Wölflin ausrufen liess: „Herr", sprach Anshelm, „die weil Samsons Füchslin und Meister Heinrichs Wölflin vereint wollen predigen, so stünde eurem Amte zu, dass ihr lungtind (sehen würdet) zu euern Gänslin und Schaflin, die einzuthun".

Der gute Mann starb erst im Jahre 1540 und überlebte somit die Reformation in Bern noch um 12 Jahre. Nach Leu soll er auch Mitglied des kleinen Rathes von Bern gewesen sein. Er liess einen Sohn zurück, Peter Paul, der, wie wir schon früher mitgetheilt haben, im Jahre 1542 auf Staatskosten die Chronik seines Vaters auf Pergament zu copiren begann, aber ohne diese schöne Abschrift zu Ende gebracht zu haben, starb. Im Jahre 1545 war er schon todt. Endlich soll Anshelm auch eine Tochter gehabt haben, welche in die Familie Knecht zu Bern verheirathet gewesen sein soll [1]). — Ein sehr komisches Bild von Anshelm, das freilich nur seine muthmaassliche Gestalt darstellt, haben die Herausgeber seiner

[1]) Valerius' Anshelms genannt Rüd, Berner Chronik von Anfang der Stadt Bern bis 1526. Herausgegeben von E. Stierlin und J. R. Wyss. Erster Band. Bern, 1825. Vorbericht S. IV—XIV und S. 88; Bd. III. Bern, 1827. S. 282—283; Bd. IV. Bern, 1833. S. 101 u. 208. — Die Geschichten Schweiz. Eidgenossenschaft. Fünfter Theil, erste Abth. Durch J. v. Müller. S. 202. — G. E. v. Haller's Bibliothek der Schweizergeschichte. Thl. IV. Bern, 1786. S. 318, 319. — Joh. von Müller's Geschichten Schweiz. Eidgenossenschaft. Fünfter Theil. 2. Abth. Von Rob. Glutz-Blotzheim. Zürich, 1816. S. XII—XIV. — Leu, Helvet. Lex. a. a. O. Theil 1. S. 238. — Neuere Helvetische Kirchengeschichte. Von der Reformation bis auf unsere Zeiten. Aus Joh. Ib. Hottinger's älterem Werke und anderen Quellen neu bearbeitet von Ludwig Wirz. IV. Thl. 2 Abschn. Zürich, 1814. S. 380—381. V. Thl. Zürich, 1819. S. 290—291. Joh. v. Müller's und Rob. Glutz-Blotzheim's Geschichten Schweiz. Eidgenossenschaft, fortgesetzt von Joh. Ib. Hottinger. Bd. VI. Zürich, 1825. S. 394. Schärer, Geschichte der öffentlichen Unterrichtsanstalten des deutsch. Theiles des Cant. Bern, a. a. O. S. 51—53. — Vorlesungen über Wesen und Geschichte der Reformation, von Dr. K. R. Hagenbach. Thl. II. Leipzig, 1834. S. 82—83. Berner Taschenbuch auf das Jahr 1853. Bern. S. 198.

Chronik auf dem Titel zum 2ten Bande abgedruckt. Es ist aus dem Todtentanze Niclaus Manuels, seines Freundes und Zeitgenossen entlehnt. Der gute Anshelm hält in der linken Hand ein Uringlas, das er etwas in die Höhe hebt, um den Inhalt genauer prüfen zu können. Der Tod mit grinsendem, grossmäuligem Ziegenkopf, der mit einer Nachtmütze bedeckt ist und eine Büchse von Strohgeflecht an der Seite, deren Zweck nicht zu enträthseln ist, packt Anshelm mit dem rechten Arm an der rechten Achsel und stösst mit der linken Hand hinter Anshelms Rücken boshaft ein Loch ins Glas, so dass der Urin auf den Boden fliesst, damit er ihm die Nichtigkeit alles menschlichen Forschens beweise [1]).

Wenden wir nun unsere Blicke nach Luzern hinüber, so wird uns für die ganze Periode, welche wir hier behandeln, ein einziger Arzt mit Namen genannt, und dieser practicirte nicht einmal in der Stadt Luzern selbst, sondern in dem luzernischen Städtchen Sursee.

Er hiess:

Riedger,

und war ein christlicher Bürger von Sursee. Ein gewöhnlicher Schärer oder Bader scheint er nicht gewesen zu sein, denn er unterzeichnete mit Job dem Schultheiss und Heinrich von Safflaton, einem anderen Bürger von Sursee die Urkunde, durch welche sich die Bürger von Sursee verpflichteten, Herren Heinrich von Müllenheim, Bürger zu Strassburg alljährlich um St. Martinstag den Beitrag zu der Steuer von 145 Mark Silber zu entrichten, um welche Herzog Leopold von Oesterreich Sursee, Sempach (auch im jetzigen Kanton Luzern) nebst Waldshut, Mellingen, Zofingen und Lenzburg (im jetzigen Kanton Aargau) an besagten Herren Hch. von Müllenheim versetzt hatte [2]), mit „Riedger der Arzt“.

Von Aerzten, die in der fraglichen Periode in den Urkantonen Uri, Schwyz, Unterwalden practicirt hätten, erfahren wir gar nichts, und ebenso verhält es sich mit den Kantonen Glarus und Zug. Was namentlich Uri betrifft, so führt Franz Vincent Schmid in seiner allgemeinen Geschichte des Freistaates Uri, die bis zum Jahre 1481 reicht, in dem Verzeichniss der Personen von Würde und Ansehen (Staatsleute, Geistliche, Gelehrte und Künstler, Ritter, Kriegsleute und Andere), das er mittheilt, keinen einzigen Arzt auf, während zwei Künstler die Liste zieren [3]).

[1]) Anshelm trägt in diesem Bilde einen langen, weiten, bis zu den Waden reichenden Ueberwurf ohne Gürtel mit langen, weiten Aermeln, unter deren einem der anschliessende Aermel eines gestreiften Kamisols hervorguckt und eine kleine leichte, anschliessende Kappe ohne Krempe. Weiteres über die Costüme der Aerzte s. unten.

[2]) Geschichtliche Denkwürdigkeiten der Stadt Sursee. V. H. Ludwig Attenhofer. Luzern, 1829. S. 23.

[3]) Allgemeine Geschichte des Freistaates Uri. Durch Fr. V. Schmid. Thl. II. Zug, 1790. S. 170.

Dagegen soll im Jahre 1414 ein fahrender Schüler oder Magister oder Professor (der Magie) Leopold mit Name, ½ Stunde von Unterschächen (Ct. Uri) eine warme Mineralquelle entdeckt, sie dann jedoch im Jahre 1450 aus reiner Bosheit wieder verdorben haben. Sie quillt jetzt noch lau hervor und ist wahrscheinlich im Jahre 1450 verschüttet worden, was dann dem vermuthlich ganz unschuldigen Magister, den man für einen Schwarzkünstler hielt, in die Schuhe geschoben wurde. Diese wahrscheinlich sehr wirksame Quelle ist gegenwärtig mit keiner Einrichtung zur Benutzung versehen [1]).

In Freiburg war im Anfang des XV. Jahrhunderts grosser Mangel an Aerzten, die einige Kenntnisse besassen, und ausser den Juden waren es nur die Bader und alten Weiber, welche sich mit der medizinischen Praxis beschäftigten; musste doch im Jahre 1415 der Guardian des Franziskanerklosters nach Basel gesandt werden, um daselbst einen Barbier, der den Aussatz kannte, zu holen [2]). Vom Jahre 1464 an aber finden wir in Freiburg verschiedene christliche Aerzte, so im Jahre 1464 selbst Barthélemy von Salis, der im fraglichen Jahre der Stadt Freiburg eine Abhandlung über die Pest verehrte [3]), im Jahre 1482 Peter Bergeret, im Jahre 1483 Nicol. Schmaldienst, wahrscheinlich ein Berner, da dieses jetzt ausgestorbene Geschlecht ein Berner Geschlecht war [4]), im Jahre 1487 Meister Geoffrey, im Jahre 1491 Antoine du Praz [5]) und Jean Chapotaz, und nach diesem

Meister Urban Hunighauer von Rotwyl [6]).

Letzterer war von der Regierung von Freiburg nach dem Burgunderkriege (1474—1477) auf drei Jahre als deutscher Schulmeister an die damals neu errichtete Primarschule, die erste öffentliche Schule, welche Freiburg hatte, berufen worden, und zwar mit einer Besoldung von 70 Livres per Jahr, unter der Bedingung jedoch, dass er auf seine eigenen Kosten einen romanischen Schullehrer besolde,

[1]) Die Heilquellen und Curorte der Schweiz. V. Dr. Cd. Meyer-Ahrens. Thl. I. Zürich, 1860. S. 336.
[2]) Berchtold a. a. O. T. I. S. 64 und S. 240 Note.
[3]) Welcher Familie dieser von Salis angehörte, haben wir nicht in Erfahrung bringen können.
[4]) Leu, Helvet. Lexic. Thl. XVI. S. 368.
[5]) Vermuthlich ein Freiburger, da er im Kanton Freiburg einen Ort Namens „le Praz" gibt.
[6]) Berchtold a. a. O. T. I. S. 64.

von welcher Verpflichtung er jedoch später losgesprochen wurde. Ausserdem zahlte man ihm noch weitere 4 Livres, damit er alle Samstage in Nôtre Dame das Salve Regina singe. Im Jahre 1497 erliess man ihm die Bezahlung der Ohmgelder, und da man keine Wohnung für ihn hatte, und auch noch kein eigenes Schulhaus vorhanden war, so miethete man ihn für 6 Livres jährlich bei den Franziskanern ein [1]). Später legte er seine Stelle nieder, um Medicin studiren zu können.

Im Jahre 1509 stellte man auf drei Jahre Dr. Albert Mulich an; wahrscheinlich war es derselbe Mann, der im Jahre 1504 unter dem Namen „Dr. Albrecht" mit dem Auftrage angestellt worden war, zu Pestzeiten die Armen wie die Reichen ärztlich zu behandeln [2]). Später (im Jahre 1516) findet man in Freiburg einen Dr. Alexander Zitz aus Markpach in Würtemberg [3]), im Jahre 1520 die Chirurgen Wendel und Fry [4]), im Jahre 1522 Michel du St. Hilaire, im Jahre 1523 Wolfangel und Cornelius Agrippa von Nettesheim [5]), im Jahre 1534 Keller und Kymo, im Jahre 1535 Graf, im Jahre 1541 Valentin Reisberger [6]), um das Jahr 1543 Clarius [7]), im Jahre 1546 Biedermann [8]).

Nur von Zitz, Agrippa, Clarius und Reisberger aber sind uns einige nähere biographische Details bekannt. — Wann und wie lange

Alexander Zitz (auch Seitz, Sytz, Syz, Seiz geschrieben)

in Freiburg practicirte, ist uns nicht genau bekannt, doch mag das Jahr 1516 den Zeitpunkt ungefähr bezeichnen. Vorher, d. h. bevor er nach Freiburg kam, hatte er in Baden im Kanton Aargau practicirt. Ob er nun in Folge des gleich zu erwähnenden Zerwürfnisses mit der Regierung von Freiburg diese Stadt für immer wieder verlassen hatte oder nur einen temporären Aufenthalt in Baden machte, lassen wir dahingestellt, genug im October 1516 finden wir ihn in Baden. Zitz war nämlich bei der Regierung von Freiburg in Ungnade gefallen, deren eigentliche Gründe wir freilich nicht kennen. Sie beschuldigte ihn jedoch bei der damals in Freiburg versammelten Tagsatzung der acht Orte, die Eidgenossen bei dem Herzog Ulrich von Würtemberg verläumdet zu haben, was um so unliebsamer aufgenommen wurde, als sich wegen solcher übler Nachreden zwischen Würtemberg und den Eidgenossen eine Spannung erhoben hatte. Die acht Orte befahlen in Folge dessen

[1]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 33.
[2]) Berchtold a. a. O. S. 64.
[3]) Das Nähere von ihm unten.
[4]) Wahrscheinlich von dem jetzt ausgestorbenen Fryburgischen Geschlechte, welches Leu (Helvet. Lex. Thl. VII. S. 454) „Fryo" schreibt.
[5]) Das Nähere von ihm unten.
[6]) Das Nähere von ihm unten.
[7]) Ebenfalls das Nähere unten.
[8]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 64.

ihrem Landvogt in Baden, das damals unter der Botmässigkeit der acht Orte stand, den Zitz aus der Eidgenossenschaft zu verbannen.

Wie es scheint, liess der Landvogt zu diesem Ende hin Zitz verhaften. Aber in derselben halben Stunde, wo die Verhaftung und die Mittheilung des Verbannungsbefehles an den Doctor statt hatte, ereignete sich in Baden ein so schwerer Geburtsfall, dass die anwesenden Frauen nicht glaubten, dass die Kreissende mit dem Leben davonkommen werde. Die Kreissende liess daher den Herren Landvogt dringend ersuchen, den oftbewährten Geburtshelfer, den Herren A. Zitz freizulassen, damit er zu ihr kommen und ihr helfen könne, was auch der Herr Landvogt bewilligte. — Sobald Zitz gekommen war, ging das Geburtsgeschäft besser von statten und die Frau wurde gerettet. Man kann sich die Dankbarkeit der Kreissenden und der Ihrigen wohl denken, welche sie dem alten Freunde zollten, aber auch den Unwillen und die Bestürzung darüber, dass ein so herrlicher Mann wegen wahrscheinlich falscher Gerüchte aus der Eidgenossenschaft verbannt werden sollte, und dieser Unwillen, diese Bestürzung drückten denn auch die wackeren Damen von Baden in einem höchst originellen Schreiben aus, das sie an die Tagsatzung der VIII Orte in Freiburg richteten und in dem sie sich sehr beklagten, dass man einen so nützlichen, kunsterfahrenen Mann aus der Eidgenossenschaft wegziehen lassen wolle, während es sie besser dünken würde, einen solchen Mann hereinzukaufen, und baten, dass man den Doctor sich mündlich oder schriftlich verantworten lassen, und, insofern er wirklich etwas Strafbares begangen haben sollte, ihm verzeihen und ihn länger in Baden bleiben lassen wolle. Was aber der Erfolg dieses Schreibens war, wissen wir nicht; doch ergeben die Protokolle der Tagsatzung (die Tagsatzungsabschiede), dass im Monat November 1516 die Tagsatzung der V Orte zu Zürich ein Gesuch des H. Alex. Zitz (er wird im Protokoll aber einfach der würtembergische Doctor genannt) behandelte, worin derselbe um freies Geleit bittet, um sich verantworten zu können [1]).

[1]) Tagsatzungsabschiede Anno 1516—1520. Zürch. Staatsarchiv Gest. XII. No. 109. Berchtold, Hist. du Ct. de Fribourg. T. II. p. 64. — Die Badenfahrt. Von David Hess. Zürich, 1818. S. 537—541., besonders aber der Schweizerische Geschichtsforscher. Bd. III. Bern, 1820. S. 262—265. — Das Schreiben der Damen zu Baden ist ein so interessanter Beitrag zur Sittengeschichte jener Zeiten, dass wir es wörtlich hier folgen lassen wollen:

Den edlenn, strenngen, vesten, fromen, fürsichtigen und wysen gemeiner Eidgnoschafft von den acht Ordten Rät und Sandbotten, der Zit zu Fryburg im Uechtland by ein anndern versampt; unnsern sonnderen gnedigen lieben Herren.

In dem Namen der heiligen hochgelobten unzerteilten Dryvaltikeit Gott, Vattern, Sunn und heiligen Geistes und der aller reinisten Gebärerin der Mutter Gottes Maria, verlichen Uech edlenn, strengen, vesten, frommen, fürsichtigen und visen hie in Zit iren heiligen Grus. Sunder gnedigen lieben Herren! wir werdent bericht, wie dann der hochgelert Herr Alexander Zitz uss dem Land Wirttemberg, Docter der Artzny, so etliche Jare by inne gewonnet, und inne vil Güte bewist und erzöigt, gegen üwern Gnaden in Ungunst und Widerwillen gefallen syn. So verr, das dieselb Uewer Gnad bewegt und Irem Lanndvogt zu Baden geschriben und bevolchen hatt, dem bemelten Doctor einen Eyd urr Uewer gemeinerr Eydgnoschafft Land und Gebiett ze gande,

Zitz gab verschiedene Schriften heraus, und zwar 1) eine kleine Schrift, die den Titel führt: Menschlichs Lebensart vnd Ursprung vnd wie man dass befristen soll durch die Wildbäder, beuor zu Oberbaden. Ouch von deren craft, tugent, vnd eygenschaft, vnd wie man sich darinnen halten soll. Durch Alexandern Sytzen von Morkpach nüvlich beschrjbben. Basel durch Adam Petri. 1516. in 4° ohne Seitenzahlen (Seiten sind aber 55), eine Schrift, welche nebst einigen für uns nicht mehr geniessbaren Betrachtungen über Leben, Geist und Tod u. s. w. eine Anleitung zum Gebrauche der fraglichen Bäder und einige kurze Notizen über Baden enthält, aber jetzt höchstens noch den Werth eines Curiosums hat. Gleichwohl

und niemer mer darinn zu komen, ze geben. Das Im nu ein grosse Schmach und Schand were, also uss Uewer Gnaden Landschafft ze schweren. Dann er je vermeint sölichs also gegen Uewern Gnaden verschult zu haben. Dann er nutzit gehandlet, dann Ueweren Gnaden wol wissent, unverborgen. Er syn auch vor dem meren Teil Uewer Gnaden Ordten früntlich empfangen, gehalten und gelassen, und die Brieff und Antwurtten, so im worden, die habe er by einem Botten den Herren von Peyern zu geschickt und anders nützit darinn gehandelt; er ist auch urbüttig, ob Jemante vermeinte, dass er ützit anders gehandelt habe, dann von Uewer Gnaden Räten der Rechten ze erwarten, vor Ueweren Gnaden oder wahin in dieselben wisent. Als auch dem Bemelten Uewer Gnaden Landvogt sölicher Brieff von Ueweren Gnaden überantwurt, ward in derselben halben Stund er von einer jungen ersamen Frowen, so in grossen Kindsnöten war, gebetten und angerüfft, dem bemelten Docter uss der Fryheit ze bewilligen, damit und er zu Ira komen und Iren gehülffen möchte werden. Dasselb ouch also Uewer Gnaden Vogt uff Bitt und der grossen Notdurfft gethan und bewilliget. So bald er ouch zu Iren komen, ist Ir Sach besser worden, und hat Iren also mit der Hilf Gots gehulfen, und also mit siner Kunst bim Leben enthalten, dann wir die Frowen so daby und mit gewesen hatten Ir ganz und gar verwegen, das Si nit mer mit dem Leben davon komen sölte. Zu dem das Er vormals etwa weniger frommen Frowen by uns gehulffen und durch die Hilff Gots und siner bewerlichen Kunst bim Leben behalten hat. Aber wie dem allem, so pitten wir, als das fröwblich Geschlecht, Uewer Gnad allgemeinlich und Jeden inbesonders, dieselb welle nit also uff Geschrifft oder Hörsagen mit dem gemelten Doctor also gachen *), sonder In zu antworten komen lassen, es syn mundlich oder geschrifftlich, sind wir mit Im gutter Hoffnung, er werde sich sölicher mass verantwurten, daran Ir unser gnedig Herren ein sonder gevallen und gut Benügen haben werden, als vormals ouch durch In beschechen ist. Dann uns zwingt unser Blödi und Arbeitsseligkeit, so wir Frowen liden müssen, uss Schuld unser aller Mutter Eva, Uewern Gnaden also zu schriben, und uns zu beclagen, ein sölichen nützlichen und kunstrichen Man also usser der Eydgnoschafft ze lassen. Sonder bedunckte uns besser zu sin, In harin ze kouffen. Desshalb so pitten Uewer Gnad mir aber und aber durch der Mutter Gots willen und durch aller schwangern Frowen, von denen Ir und wir alle geporen sind, ouch harinn anzusechen, das dis unser erste Pitt ist, so wir an Uewer Gnad je gethan hand, und wellint den bemelten Doctor zu Verantwurt komen lassen. Wo aber das je nit sin möchte, und Er etwas wider Uewer gnad gehandlet hatte, Im sölichs umb unser willen gnedencklich zu verzichen und In also by uns lenger beliben ze lassen, und dieselb Uewer Gnad uns söliche nit zu versagen noch abzeschlachen, in Ansechen, da alle Billikeit niement also unverhordt beschmächen

*) gählings, übereilt handeln.

hat sie mehrere Auflagen erlebt, über welche man die näheren Notizen bei G. E. von Haller findet [1]). 2) Erschien von Zitz eine Schrift betitelt: „Vom Saturnischen Geschoss der Pestilenz.“ 1521. 4°; 3) eine Lobschrift auf die Heilkunst („Declamatio in laudem artis medicae“) Basil. 1524. 4°; 4) eine Abhandlung über den Aderlass und das Schröpfen („Tractat von der Aderlass, wenn es gut sei, und wenn es diene, auch von den Ventosen oder Köpfen.“ Erfurt, 1829. 8). Weitere Auflagen erschienen zu Nürnberg, 1529. 12°. und 1601. 8°. (ohne Angabe des Druckortes). Zu denselben gehört wahrscheinlich auch die „Rüstkammer“ für diejenigen Personen, so Aderlassen und Schrepfen bedürftig, Augsp. 1605. 8., in welcher Zitz dem Aderlass bei Wöchnerinnen das Wort redet, von der Stunde, in welcher Ader zu lassen sei, der Wahl der Vene, den Erscheinungen beim Aderlasse u. s. f. spricht. Zitz vertheidigt die Eröffnung der Cephalica, will aber auch die kleineren Venen, der Nase, der Augen, öffnen. Er gehörte somit zu den Anhängern Brissots und der alten Hippokratischen Methode; 5) erschienen von unserm Autor: Tabulae duae curationum morborum, stomachi et hepatis. Argentor. 1533. Fol. [2])

Was nun

Heinrich Cornelius Agrippa

betrifft, so können wir uns in dieser Rundschau über die Aerzte und das Medicinalwesen des Mittelalters nicht in ausführliche biographische Details über diesen Mann einlassen, der eine der berühmtesten Persönlichkeiten des XVI. Jahrhunderts war und ein ausserordentlich bewegtes Leben führte, in welchem die Ausübung der Heilkunst jedoch die kleinste Rolle spielt, indem er eigentlich mehr dem XVI. Jahrhundert angehört und daher an einem anderen Orte einlässlicher behandelt werden wird.

Doch mag hier der Uebersicht wegen Folgendes erwähnt werden: Er soll am 14. oder 16. September 1486 zu Nettesheim bei Cölln geboren worden sein, wo er die Rechte und die Medicin studirte. Er trat frühzeitig als Secretär in die Dienste des Kaisers Maximilian, machte dann während 7 Jahren den Krieg in Italien

wil. Das wellent umb Uewer Gnad wir gegen Gott mit unserm Gepett und hie in Zit mit höchstem Vliss verdienen und zu gutem niemer mer vergessen. Wir wend ouch mit Im sölicher Massen ze reden verschaffen, damit er fürohin sölicher und andrer Handlungen müssig stande, und syner Sach der Arzny warte und Acht habe. Hiemit so syn dieselb Uewer Gnad Got dem Herren trüwlich und wol bevolchen. Datum und mit der erwirdigen geistlichen Herren Her Johanns Abt des wirdigen Gotzhus zu Wettingen Insigel von unser Pitte wegen besiglet uff Zinstag vor Galli, Anno 1516,

Uewer Gnaden willigen
all schwanger und ander ersam
Frowen zu Baden
im Ergöw.

(Schweiz. Geschichtsforscher [s. oben]).

[1]) Bibl. der Schweizergeschichte. Thl. I. S. 461.

[2]) Biblioth. med. pract. Authore Alberto de Haller. T. I. Basil. et Bernae, 1776. p. 510.

mit und liess sich hierauf zum Doctor der Rechte und der Medicin creiren. Um das Jahr 1506 begab er sich nach Paris, wo er eine geheime Gesellschaft stiftete, die den Zweck hatte, die Wissenschaften zu studiren und zu vervollkommnen. Mangel an Geld nöthigte ihn jedoch nach Cölln zu gehen, worauf er aber bald wieder nach Paris zurückkehrte. Von hier begab er sich nach den Pyrenäen, wo er ein Schloss zerstören wollte, dessen sich die Bauern bemächtigt hatten, nachdem sie den königlichen Commandanten verjagt hatten, welcher Agrippa's Freund war. Das Unternehmen gelang zwar Anfangs; allein, als die Rebellen von Neuem Meister wurden, konnte er sich nur mit Mühe retten. Nachdem er hierauf Spanien und Italien durchreist hatte, kehrte er nach Frankreich zurück und trat dann im Jahre 1509 zu Dôle in Burgund auf, wo er Reuchlins Buch „de verbo mirifico" vor den Parlamentsräthen und den angesehensten Männern der Stadt erklärte. Die Academie übertrug ihm hierauf die Professur der Theologie, allein die Intriguen und Verläumdungen des Franziskaners Jean Catelinet zwangen ihn im Jahre 1510, nach London zu fliehen, wo er sich von dem Verdachte der Ketzerei reinigte. Er kehrte jedoch noch im selben Jahre nach Cölln zurück, wo er öffentliche Vorlesungen über Theologie hielt. Um diese Zeit lernte er auch, indem er nach Würzburg reiste, den Abt Tritheim kennen, der in der Cabbala, Magie u. s. f. sehr bewandert sein sollte. Nach einiger Zeit kehrte er nach Italien zurück, wurde Hofrath und erhielt den Auftrag, sich mit Plänen in Betreff der besseren Ausbeutung der Bergwerke zu beschäftigen. Im Jahre 1512 diente er als Hauptmann in der kaiserlichen Armee gegen die Venetianer und zeichnete sich dabei solchermaassen aus, dass ihn Maximilian auf dem Schlachtfelde zum Ritter schlug. Hierauf lehrte er einige Zeit Theologie zu Turin (1515?), dann zu Pavia (?), dann führte er ein herumschweifendes Leben, bis es seinen Freunden gelang, ihm die Stelle eines Syndicus und Generaladvokaten von Metz zu verschaffen (1518). Allein ein Streit mit den Mönchen über eine sehr einfältige Frage und der Schutz, den er einer der Zauberei angeklagten jungen Bäuerin angedeihen liess, zwangen ihn, im Jahre 1520 Metz zu verlassen. Er ging nun nach Cölln; da er aber hier seine Frau verlor, so begab er sich im Jahre 1521 nach Genf, wo ihm am 1. Juli 1522 das Bürgerrecht geschenkt wurde. Er hatte nun gehofft, vom Herzog von Savoyen eine Pension zu erhalten, allein diese Hoffnung erfüllte sich nicht, und so sah sich Agrippa genöthigt, nach Freiburg zu gehen, dessen Regierung er, wie Berchtold vermuthet, von einem Freunde empfohlen worden war [1]), und welche ihn, wie oben bemerkt wurde, im Jahre 1523 zum Stadtarzt ernannte und ihn sehr splendid besoldete, indem er ausser einem Jahrgehalt von 127 Livres in Geld, einem Mütt Getreide und einem Fuder (Wagenladung) Vin de Lavaux noch eine anständige Wohnung erhielt. Als er in Freiburg anlangte, konnte er gerade Zeuge sein, wie man einen Alchemisten wegen angeblicher Zauberei verbrannte, welches Schauspiel ihn sehr nachdenklich machen musste, da er selbst im Rufe stand, tief in die Mysterien der Magie eingeweiht zu sein, und sich allerdings in den früheren

[1]) Denn der Freund schrieb ihm: „Accepi tuam excellentiam in Friburgensem Aesculapium esse assumptum."

Jahren seines Lebens auch sehr mit den geheimen Wissenschaften beschäftigte, ja sich selbst offen für einen Goldmacher ausgab, wenn er auch in späterer Zeit diese geheimen Wissenschaften als unnützen Aberglauben verwarf. Es war nun das erste Mal, dass Agrippa die Heilkunst ausübte, obschon er bereits seit 18 Jahren den Titel eines Doctors der Medicin trug. Ob er nun der Praxis müde wurde, die er gewiss nicht verstand, oder ob ihm der Aufenthalt in Freiburg, aus dem er einen Brief datirte: „Ex Friburgo Helvetiorum, omni scientiarum cultu deserto ac destituto", sonst bald verleidete, genug, er vertauschte schon im Jahre 1524 Freiburg mit Lyon, wo sich damals der französische Hof aufhielt. Franz I nahm ihn mit Auszeichnung auf, ertheilte ihm eine Pension und ernannte ihn zum Leibarzt seiner Mutter, der Louise von Savoyen. Als er sich aber weigerte, dieser Fürstin die Zukunft Frankreichs aus den Gestirnen wahrzusagen, während er dem Connetable von Bourbon, der sich gegen den Staat gewaffnet hatte, die glänzendsten Erfolge versprach, fiel er beim Hofe in Ungnade, und musste Lyon eilig verlassen. Er begab sich nun nach Paris, wo er eine schneidende Satyre über den Hof und die Königin Mutter schrieb. In Folge dessen musste er von Paris nach Anvers fliehen, wo er bei Jemanden Unterkommen fand, dem er die Enthüllung aller alchemistischen Geheimnisse versprochen hatte. Er wusste sich nun hier durch seine Kühnheit und Prahlerei bald einen so ausserordentlichen Ruf zu verschaffen, dass ihm der König von England, der spanische Hof, mehrere italienische und deutsche Fürsten und Margaretha von Parma, Statthalterin der Niederlande, fast gleichzeitig die vortheilhaftesten Anerbietungen machten. Er nahm die Anerbietungen der Erzherzogin an, die ihn zum kaiserlichen Archivar und Historiographen ernannte. Da er aber die Mönche und Scholastiker unaufhörlich schonungslos angriff, so benutzten dieselben sein Buch: „de vanitate scientiarum", das er im Jahre 1527 herausgegeben hatte, um ihn zu stürzen. Er fiel nun ins Elend, machte viele Schulden und kam in Folge dessen, im Jahre 1531 zu Brüssel ins Schuldgefängniss. Nachdem er ein Jahr im Gefängniss zugebracht hatte, ging er nach Cölln, und dann nach Bonn, wo er bis zum Jahre 1535 blieb. In diesem Jahre kehrte er nach Frankreich zurück, um sich in Lyon niederzulassen. Allein Franz I liess ihn sogleich festnehmen. Doch gelang es seinen Beschützern, ihm wieder die Freiheit zu verschaffen; er ging hierauf nach Grenoble, wo er noch im selben Jahre im Hause des Präsidenten Vauchon starb.

Agrippa hat einen grossen Antheil an der Verbreitung jenes systematischen Aberglaubens, der jüdischen Theosophie, die Reuchlin in Deutschland eingeführt hatte.

Diese Notizen mögen hier genügen, um den Mann zu charakterisiren, den die Regierung von Freiburg zu ihrem Stadtarzt ernannt hatte [1]).

[1]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 160. Vgl. Fragmens hist. sur Genève, 1823. p. 115. — Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Von K. Sprengel. Thl. III. Dritte Auflage. Halle, 1827. S. 19—28. Dict. der sciences médicales. Biographie médicale. T. I. Paris, 1820. p. 69—75.

Dr. Clarius

trat 20 Jahre später (im Jahre 1543) auf. Er machte sich durch seine Curen berühmt und galt sogar für einen Magier. Er wurde oft von auswärtigen Kranken consultirt und seine Antworten galten als Orakelsprüche. Einst soll er blos aus dem Blute und den Haaren eines des Aussatzes verdächtigen Individuums, welche die Regierung von Solothurn nach Freiburg zur Untersuchung sandte, die Diagnose gestellt haben, dass der Verdächtige wirklich aussätzig sei. Clarius erhielt vom Staate vierteljährlich 59 Livres, 13 Sous, 2 Den. — Sein Ruf erhielt sich merkwürdig lange im Munde des Volkes, denn noch im Anfange des vorigen Jahrhunderts sprach man in Freiburg mit abergläubischer Scheu von diesem Magier [1]).

Von

Reisberger

endlich können wir nur eine interessante Anecdote erzählen, welche den Zustand der Chirurgie in jenen frühen Zeiten recht charakterisirt. — Reisberger wurde nämlich von einem Schuhmacher, Namens Henso aufgefordert, ihm ein Bein abzunehmen, was aber Reisberger aus Furcht vor den Folgen, welche ein unglücklicher Ausgang für ihn haben konnte, ablehnte. Henso wandte sich daher unmittelbar an seine Regierung mit der Bitte, Reisberger zu autorisiren, die Operation vorzunehmen, damit diesen, wenn der Ausgang unglücklich sein sollte, keine Untersuchung treffe [2]).

Ungeachtet wir hier eine ziemliche Anzahl von Aerzten aufgezählt haben, welche von der Mitte des XV. bis zur Mitte des XVI. Jahrhunderts in Freiburg practicirt haben, so war doch auch noch im Anfang und bis gegen die Mitte des XVI. Jahrhunderts in dieser Stadt ein fühlbarer Mangel an Aerzten, und die vorhandenen Heilkünstler reichten wenigstens in ausserordentlichen Zeiten nicht hin, um die Kranken zu besorgen. So musste man nicht nur im Jahre 1506 als eine heftige Epidemie in Freiburg wüthete, einen Arzt von Solothurn kommen lassen, sondern man hielt sogar bei der Epidemie vom Jahre 1519, wo in Freiburg an einem einzigen Morgen nur im Spitalquartier dreissig Personen starben, einen durchreisenden Solothurner Arzt an, und liess überdiess Dr. Fries von Konstanz kommen, und im Jahre 1541, als wieder eine Seuche in Freiburg dermassen wüthete, dass dieser Stand keine Gesandten an die katholische Tagsatzung senden konnte, verlangte Solothurn

[1]) **Berchtold** a. a. O. T. II. S. 65.
[2]) **Berchtold** a. a. O. T. II. S. 64.

vergeblich den Freiburger Arzt zur Behandlung des Solothurnischen Rathsherren Stolly [1]).

Die Stellung der Aerzte in Freiburg wurde eine bessere in dem Maasse, als sich die Kunst überhaupt vervollkommnete. Sie rangirten später unter den Sechzigern [2]), ein Privilegium, das sie bis nach dem Aufruhr von Chenaux behielten [3]). Sie trugen eine bestimmte Tracht, die in einer langen grauen Robe mit schwarzem Gürtel und einer schwarzen Schweifkappe mit schwarzem Kinnstück bestand, während die Chirurgen einen rothen Halskragen und einen rothen Faltenhut trugen [4]).

Wie wir vorhin angedeutet haben, war Solothurn, wenn es schon zuweilen freiwillig oder gezwungen Freiburg mit Aerzten aushelfen musste, doch seinerseits mitunter auch in der Klemme, denn eigentlich war auch in Solothurn vor dem XVI. Jahrhundert Mangel an Aerzten, wie in anderen Städten, so zwar, dass Kottmann in den Acten keine Spuren von Aerzten im Mittelalter fand. Und in der That musste noch im Jahre 1543 die Regierung von Solothurn, als der Solothurner Alt Schultheiss Hagen erkrankte, vom Rathe zu Freiburg den jüdischen Arzt erbitten, der im Rufe eines bewährten Heilkünstlers stand, um den Schultheissen zu behandeln [5]). Dieser Jude muss in der That einen grossen Ruf gehabt haben, da man sich weder an das nähere Bern wandte, welches Solothurn so befreundet war, noch an die Universität Basel [6]). Erst mit dem Anfange des XVI. Jahrhunderts erscheinen in Solothurn die Namen von Aerzten. So finden wir zwischen den Jahren 1518 und 1521 Wendel Happ, welcher Stadtarzt war, den Arzt Caspar Hert-

[1]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 66—67.

[2]) Ein Patriziercollegium, das zwischen dem Kleinen und Grossen Rathe stand, und aus dem die einflussreichsten Staatsbehörden gewählt wurden.

[3]) a. a. O. S. 65 (1780 bis 1782). Eine Bewegung gegen die verwerfliche Oligarchie des Freiburgerpatriziates.

[4]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 65.

[5]) „Nun vernehmen wir", schreibt der Rath von Solothurn, „dass der Jude bei Euch ein gar bewährter Arzt sei, dass wir Hoffnung haben, wo der hieher zu dem gemeldeten unserem Altschultheissen bei Zeiten kommt, dass er ihn zur Gesundheit bringe.

[6]) Geschichte des Medicinalwesens im Kanton Solothurn. Von Dr. Kottmann. Solothurn, 1829. S. 8.

wig [1]), den Arzt Bernard Scherer [2]), im Jahre 1543 den Dr. Zinko [3]), der zum Stadtarzt bestellt wurde, und daneben wird des Steinschneiders Stöckli von Wietlisbach [4]) gedacht, ferner eines Bauers, Ulrich Merikofer, der den operirten Pfarrer von Biberist besser zu heilen vermochte, als die Schärer der Stadt Solothurn [5]).

Wenden wir uns nun nach Basel, so haben wir aus dem früher mitgetheilten Abriss der Geschichte der Universität Basel und ihrer medicinischen Fakultät ersehen können, dass auch Basel trotz dieser seiner Universität in der in Rede stehenden Periode ausser Paracelsus, der sich nur kurze Zeit in Basel aufhielt, wenige Aerzte von einigem practischen und jedenfalls keinen Arzt von bedeutendem wissenschaftlichen Rufe hatte.

Vor der Gründung der Universität hatten in Basel praktizirt: Meister Wilhelm Az (1355) und Meister Heinrich (zur Zeit des Concils), welche Beide, wie wir unten sehen werden, die Stelle eines amtlichen Arztes, eines „Stadtarztes" bekleideten, so wie Andreas Richilus, der zu den Baseler Aerzten gehörte, die wenigstens einen praktischen Ruf hatten [6]).

Andreas Richilus,

ein Deutscher, practicirte um das Jahr 1431 zu Basel, nachdem er auf Befehl des Kaisers Sigismund von Aeneas Sylvius zum Doctor creirt worden war. Er war nacheinander Leibarzt Kaiser Friedrichs III und der Päpste Pius II und Paul II.

[1]) Das Geschlecht Hertwig ist eigentlich ein Berner Geschlecht; doch scheint sich die Familie zwischen dem XV. und XVI. Jahrhundert nach Solothurn umgesiedelt zu haben, denn im Jahre 1515 wurde ein Georg Hertwig der Artium Magister war, Stadtschreiber zu Solothurn, und im Jahre 1517 Mitglied des grossen Rathes zu Solothurn, und functionirte im Jahre 1528 als Secretair bei der Disputation zu Bern. (Leu, Helvet. Lexicon. Thl. X. S. 134.) Der Arzt Caspar muss, da keine anderen Hertwige in dieser Zeit erwähnt werden, ein sehr naher Verwandter des Georg Hertwig gewesen sein.

[2]) Aus einem Solothurner Geschlecht.

[3]) oder Zinggo, ein längst ausgestorbenes Solothurner Geschlecht.

[4]) Stöckli hatte es im XVI. Jahrhundert zu Zürich; auch ist dieses Geschlecht in der bernischen Landschaft, zu welcher Wiedlisbach jetzt noch gehört, vorgekommen; ein solcher Stöckli von der bernischen Landschaft gab zu Basel eine Landkarte von Bern in Gestalt eines Bären heraus. (Leu, Helvet. Lexic. Suppl. Thl. V. S. 644.)

[5]) Kottmann a. a. O. S. 10—11.

[6]) Der Kanton Basel historisch, topographisch, statistisch geschildert. Von L. A. Burckhardt. St. Gallen und Bern, 1841. S. 96.

Von Kaiser Friedrich wurde er in den Adelstand erhoben. Sein Ruf als Praktiker war so gross, dass ihm oft von einem einzigen Patienten, den er glücklich geheilt hatte, 1000 Thaler (aurei) und mehr bezahlt worden sein sollen [1]). Wahrscheinlich war Richilus Kleriker, denn es ist zu vermuthen, dass er mit dem „berühmten" Klosterarzt in St. Gallen Andreas Richly, dessen bei den Winterthurer Aerzten erwähnt worden ist, eine und dieselbe Person war. Wissenschaftliche Leistungen sind uns nicht von ihm bekannt.

Die sämmtlichen in Basel weilenden graduirten Aerzte, Doctoren und Licentiaten waren zu einer Körperschaft, dem Collegium medicum, vereinigt, von dem wir später bei der Geschichte der Medicinalpolizei das Nähere mittheilen werden.

Ausserhalb Basel, in Paris, wirkte noch ein Basler auf dem Gebiete der Heilkunde, nämlich

Wilhelm Copus (oder Koch).

Copus wurde im Jahre 1471 zu Basel geboren und legte hier auch den Grund zu seiner wissenschaftlichen (philologischen und humanistischen) Bildung, begab sich dann nach Paris, um hier Medicin zu studiren und erhielt hier auch den Doctorgrad in der Medicin. Daneben legte er sich mit grossem Eifer auf das Studium der Mathematik. Im Lateinischen und Griechischen war er so geschickt, dass Erasmus von ihm sagte, seine Werke hätten erst die Medicin zum Sprechen gebracht. Wie nämlich überhaupt die Philologen des XV. Jahrhunderts sich mit Eifer dem Studium der alten Classiker zuwandten, so begannen auch die Aerzte diesem Beispiele zu folgen, und unter den Ersten, welche die griechischen und römischen ärztlichen Schriftsteller critisch bearbeiteten, befand sich Nicolaus Leonicenus (1428—1524) aus Lonigo bei Vicenza, Professor zu Ferrara, der sich durch seine Uebersetzung der Aphorismen des Hippocrates und seine Kritik des Plinius, die zu den wichtigsten Verhandlungen führte, ein besonderes Verdienst erwarb, und Thomas Linacre von Canterbury (1461—1524), später Leibarzt Heinrichs VIII von England, der sich durch seine treuen in reiner Sprache geschriebenen Uebersetzungen des Schwures des Hippocrates und mehrerer Galenischer Schriften auszeichnete und das Verdienst hatte, zu Oxford und Cambridge Professuren für den Hippocrates und Galen und zu London das medicinische Collegium zu gründen. Dem Beispiele dieser Männer folgten mehrere deutsche Aerzte, unter denen sich unser Copus befand, der mehrere wichtige Schriften der älteren Griechen vortrefflich ins Lateinische übersetzte, und so auch aus den ärztlichen Schulen zu Paris die Araber und Latinobarbaren verbannte und die Griechen an ihre Stelle setzte. Aber auch als Praktiker genoss er einen grossen Ruf und namentlich stand er bei Erasmus auch in dieser Beziehung in grossem Ansehen, so dass Erasmus ihn Unica nobilium medicorum gloria nannte und als er ernstlich krank wurde, nichts von den Basler Aerzten wissen wollte, sondern all' sein Heil auf Copus setzte und ihn

[1]) Athenae Rauricae. p. 167.

inständig um ein Heilmittel bat. Die ausgezeichneten wissenschaftlichen Kenntnisse unseres Copus und seine Verdienste als Praktiker verschafften ihm eine Professur an der Pariser Facultät, und im Jahre 1530 ernannte ihn Franz I zum Archiater. Er starb in grossem Ansehen zu Paris im Jahre 1532. Unter den von Copus übersetzten Schriften befinden sich Pauli Aeginetae praecepta salutaria de victus ratione (Noribergae 1525 et Argent. 1531.), die Praesagia des Hippocrates (Lugd. 1560. 12°), Galeni de loc. affect. (Lugd. 1549. 12°), de morb. et sympt. differ. et caus. (Lugd. 1560. 12°). Auch besorgte er mit Linacer, Erasmus und mehreren Anderen zusammen eine Ausgabe Galenischer Schriften (Basil. 1529. Fol.), in welcher obige Uebersetzungen auch enthalten sind [1]).

Wie gross die Verdienste waren, welche sich ein Linacer, ein Leonicenus, ein Erasmus, ein Copus u. s. w. um die Einführung der alten Classiker in die medicinischen Schulen erwarben, beweist am besten ein Herzenserguss eines Schaffhauser Arztes, der noch zum Theil in die in Rede stehende Periode gehört und darum und auch um so eher hier eine Stelle finden mag, als er sich, so sehr er als hellsehender Freund der religiösen Wahrheit zu achten ist, auf dem Gebiete der Medicin keine wissenschaftlichen Verdienste erworben hat, nämlich des Arztes

Johannes Adelphi.

Wir wissen nicht, wann er geboren wurde, doch fällt sein Geburtsjahr sehr wahrscheinlich noch ins XV. Jahrhundert. Vermuthlich war er ein Ausländer, wahrscheinlich ein Strassburger [2]); er studirte jedoch neben Leo Jud zu Schlettstadt unter Crato und wechselte in der Folge öfters mit Leo Jud Briefe. Die damalige Unterrichtsmethode missfiel ihm sehr, weil er sich überzeugte, dass der jugendliche Fleiss in Folge derselben grösstentheils verloren war. „Ich wünschte sehr“, schrieb er am 28. Februar 1520 an Vadian, „ein Verzeichniss Deiner Bücher zu haben, das ich Dir bald zurücksenden würde. Ich glaube nämlich, Du besitzest eine Menge sehr seltener, die Medecin betreffender Bücher. Du siehst, dass diese Kunst mit Barbarei befleckt ist, und ganz darin versunken wäre, wenn nicht der Britte Thomas Lynacer und Copus von Basel dieselbe durch ihre fliessenden Uebersetzungen wieder zu beleben angefangen hätten. O wären doch diese Männer einst meine Lehrer gewesen! Dann wäre ich nicht, was ich bin, sondern vielleicht, was ich zu sein wünsche, geworden. Noch mehr wünschte ich aber, dass Du mir Bettler eine sehr compendiöse Heilmethode vorschriebest, damit ich etwas an der Hand hätte, worin ich mir Raths erholen könnte. Denn ich habe von Jugend auf einen Abscheu gegen die grossen Bände gehabt, welche alles sagen wollen und

[1]) Athen. Rauric. a. a. O. p. 169—170; vgl. Haller, Bibl. med. practicae. T. I. p. 270, 512; Häser a. a. O. S. 370—380. Leu, Helvet. Lexicon. Thl. V. S. 424. Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde. Von K. Sprengel. Thl. III. Dritte Ausgabe. Halle, 1827. S. 148—149.

[2]) Nach der Biographie médicale wurde er zu Muehlingen (?) geboren (T. I. p. 45).

nichts sagen.“ Adelphi scheint somit ein sehr practischer Mann gewesen zu sein und diese Eigenschaft mag man in Schaffhausen auch erkannt haben, als man ihn zum Stadtphysikus ernannte. Daneben war er aber, wie schon angedeutet wurde, auch in religiöser Beziehung ein sehr aufgeklärter, hellsehender Mann, der schon zu einer Zeit (1519), wo zu Schaffhausen noch Niemand an eine Reformation dachte, mit Feuereifer für die Verbreitung der heiligen Schrift unter dem Volke schrieb. So eifert er in der Dedication (an Junker Hans von Schönau in Zürich) zu dem Enchiridion des Erasmus, das er ins Deutsche übersetzt hatte [1]) (4. April 1519), gegen die Gelehrten und Geistlichen, welche vor Anderen der heil. Schrift anhangen und Christo nachfolgen sollten, die sich aber, ungeachtet sie sich täglich das heilige Volk, das gesalbte, auserwählte Geschlecht nennen lassen, weder durch die Lehre der Alten (Kirchenväter), noch durch den jetzigen Unterricht gelehrter und erfahrener Männer dazu bewegen lassen, sondern die heil. Schrift sogar verwerfen und fliehen. Man könne also, sagt er weiter, von Denjenigen nicht schlimm denken, welche dem Volke in gemeiner deutscher, väterlicher Sprache, das, was nicht allein zum Heil und Nutzen der Gelehrten und Geistlichen wäre geschrieben worden, zu lesen geben, damit der gemeine Mann durch sich selbst lernen und lesen könne, was er zu thun habe oder nicht, da die Geistlichen, wie es die Juden gegen Christum gemacht hätten, aus Furcht vor dem Verlust zeitlicher Vortheile es nicht annehmen wollten. — — „Man meint leider jetzt“, sagt Adelphi weiter, „es sei eine schandliche Sache die heil. Schrift in gemeiner Laiensprache von Jedermann lesen zu lassen, da doch die Lehre Jesu Niemand ausschliesst, noch wegweist, als den, der sich selbst davon thut. Hat denn Christus, unser Herr, so verwickelte, verborgene, tiefe und unverständige Dinge gelehrt, dass nur wenige gelehrte Männer dieselben verstehen können? Kann sich die christliche Geistlichkeit durch nichts Anderes schützen und helfen, als dadurch, dass man Christi Lehre nicht kennt? Es mag oft wohl rathsam sein, die Heimlichkeiten der Könige und der grossen Herren zu verbergen; aber die Heimlichkeiten der Lehre Christi sollen aller Welt ausgerufen und bekannt gemacht werden, so dass jede Weibsperson das Evangelium Christi und die Briefe Pauli lesen kann; ja es sollten diese Schriften in alle Sprachen übersetzt werden, damit nicht bloss die Lateiner, Deutschen oder Welschen, sondern auch die Türken und Ungläubigen sie lesen könnten, denn die erste Stufe ist merken, verstehen oder wissen. Dass es Leute gibt, welche dieses ganz verwerfen und darüber spotten, achte ich wenig. Wollte Gott, dass alle unsere Reden und der Zeitvertreib aller Christen in solchen Dingen beständen, es würde ohne Zweifel anders in der Welt stehen.“ So redete der wackere Schaffhauser Stadtarzt, und was er da gesagt hat, hat noch bis zur heutigen Stunde Geltung. Einige Jahre später (1522), als der Barfüssermönch Sebastian Wagner, der nicht lange vorher zum Prediger an der Stadtpfarrkirche St. Johannes ernannt worden war, abwechselnd in seinem Kloster, dem St. Agnesenstift und der Pfarrkirche predigend, von der Kanzel die reine Lehre verkündete

[1]) Enchiridion militis Christiani; den Titel der deutschen Uebersetzung von Leo Jud, in der Adelphi's Dedication abgedruckt ist, s. unten.

und die Grundfesten des Papstthums, das Messopfer, die Anrufung der Heiligen, das Verdienst der guten Werke u. s. w. mit grossem Eifer angriff, und bereits das gemeine Volk, viele vornehme Bürger, auch etliche Priester und Mönche sich für das Evangelium erklärten, schrieb Adelphi an Joach. v. Watt in St. Gallen: „Ich hoffe, dass die christliche Lehre durch die Gnade des Allmächtigen wieder hergestellt wird, obwohl die Schriftgelehrten und Pharisäer, Cajaphas, Annas und der ganze Haufen der Juden ihr Aufblühen durch Mandate und päpstliche Briefe zu verhindern suchen, aber die Rathschläge gegen den Herren werden nicht bestehen, und unser Gebet ist, dass die Wahrheit siege."

Weiteres wissen wir nicht über die Lebensumstände dieses Mannes der Reformation, und wir durften daher nicht anstehen, das mitzutheilen, was wir von ihm wissen, wenn es auch nicht auf das Gebiet der Heilwissenschaft gehört, sind wir Aerzte doch auch Menschen, und nichts Menschliches soll dem Menschen fremd bleiben, noch weit weniger aber das Göttliche, Himmlische. In einer Zeit, wie die unsrige, wo die medicinischen Wissenschaften nicht von ferne mehr von einem Einzelnen bewältigt werden können, wo schon die strenge und exacte Behandlung eines einzelnen Faches ein ganzes Mannesleben in Anspruch nimmt, wird es wohl immer seltener vorkommen, dass ein in seinem Fache ganz durchgebildeter und in demselben webender und lebender Arzt sich auf ein dem seinigen ganz fremdes Gebiet und besonders dasjenige der Theologie werfen wird, rief doch eine derartige Polypragmosyne schon im vorigen Jahrhundert den Tadel des Publikums hervor, aber in der Zeit Adelphi's, Anshelm's u. s. w. war es gerade ein glänzender Beweis von geistiger Tüchtigkeit und geistiger Gewandtheit, wenn ein Arzt, von den dickleibigen holzdeckelbelegten und mit Schlössern wohlverwahrten Folianten mit ihrem dialectischen, scholastischen Gewäsche ermüdet, sich in den allgemeinen um das höchste Gut der Menschheit, die geistige Freiheit entbrannten Kampf warf. Aber es gehörte hierzu noch mehr als blosse Tüchtigkeit der Geister, es gehörte dazu auch ein edles tiefes, nach dem Höheren und Höchsten ringendes Gemüth, und dieses Gemüth war damals sehr selten bei den Aerzten, und so waren denn Aerzte, wie ein Stromer in Leipzig, ein Schönfeld, ein Adelphi, wie A. Franz Camiczian in Leipzig an Bilibald Pirkheinner, den Nürnberger Senator schreibt, „seltene Vögel", denn die Aerzte aufgebläht von ihren vermeintlichen Kenntnissen der Natur, mit denen sie sich vollgestopft hatten, kümmerten sich wenig um das göttliche Gesetz und zufrieden mit ihrem Avicenna, kannten sie vom Evangelium kaum einen Buchstaben, indem sie sich vor der Bibel mehr scheuten, als der Minorit vor der Berührung des Geldes.

Ausser obiger Uebersetzung des Enchiridion soll Adelphi noch herausgegeben haben: eine Geschichte Kaiser Friedrichs I, eine Margaritam Facetiarum (um 1515?), dann Marsil. Ficin. de veritate religionis Christianae, 1507 (zu Strassburg) mit einer Zuschrift an Joh. Geiler und Jak. Wimpheling, die Sag oder Red vom Rock Christi, 1512 (zu Nürnberg), wo er sich selbst einen Strassburger (Argentinensis) nennt [1]).

[1]) Hotting. helv. Kirchengeschichte (v. Wirz) a. a. O. IV. Th. 1. A. Zürich, 1813.

Von anderen Schaffhauser Aerzten, die sich in dieser Periode ausgezeichnet hätten, erfahren wir Nichts, und ebenso wenig wissen wir etwas von Laien, die im Appenzellerland oder im Kanton St. Gallen die Praxis ausübten.

Dass es aber in St. Gallen nicht sonderlich um die Achtung aussah, die der ärztliche Stand daselbst genoss, beweist eine Anecdote, die wir bei von Arx finden, und nach welcher, wie in Basel (s. Paracelsus) die Arztlöhne voraus accordirt worden zu sein scheinen. Ein Bürger von St. Gallen nämlich wollte seinem Arzt den accordirten Lohn darum nicht bezahlen, weil er (der Bürger) durch heimliches Baden, welches ihm der Arzt verboten hatte, genesen war oder genesen zu sein glaubte [1]).

Dass in Graubünden in der Regel reisende jüdische Kaufleute es waren, welche die Heilkunst ausübten, haben wir früher gesehen. Doch wissen wir auch von einem berühmten christlichen Arzt, der um das Ende des XV. und den Anfang des XVI. Jahrhunderts zu Chur practicirte. Es war dieser:

Bernadin Stupan,

den Ardüser in seiner Biographie berühmter Bündner „der fürnehmsten Philosophen einer und Doctor in der Arzney" nennt. Er erhielt wegen seiner Gelehrsamkeit und seiner glücklichen Curen von den drei Bünden ein „stattliches" jährliches Salarium. Er starb im Jahre 1527 [2]).

S. 124 ff.; IV. Th. 2. A. Zürich, 1814. S. 513. Schaffhauserische Jahrbücher 1519—1522. Von Melchior Kirchhofer. Schaffhausen, 1819. S. 26—27. — J. v. Müller, Geschichte der schweizerischen Eidgenossenschaft. Fortges. v. J. Ib. Hottinger. Bd. VI. Zürich, 1825. S. 323. Miscellanea Tigurina III. Thl. 1. Ausgabe. Zürich, 1724. S. 66. — Enchiridion oder handbüchlein eines waren christenlichen unn strytbarlichen lebens, in Latyn anfencklich beschriben durch doctor Erasmum, dannethir durch Joh. Adelphum doctor vnd stattarzt zu Schaffhusenn vormals, vnn demnach durch Leonen Jud, Pfarherren zu Eynsidlen abermals, gentzlich dem latin nach vertütscht ..... zu Basel 1521. V. illustris Bilibald Pirkheimneri .... opera. Francoforti, 1510. p. 329—330. (Wirz in Hottinger's Kirchengeschichte hebt die interessante Stelle in dem Briefe Camiczians an Pirkheimner viel zu flüchtig hervor und schreibt den Brief sogar ganz fälschlich Pirkheimner selbst zu.) Die Biographie nennt ausser der Geschichte Friedrichs I nur einen „Recueil des contes" (latein.) und eine lateinische Geschichte der Bischöfe von Strassburg (T. I. p. 65).

[1]) v. Arx a. a. O. Thl. II. St. Gallen, 1811. S. 633.

[2]) Wahrhafte und Kurz vergriffene Beschreibung etlicher Herrlicher und Hochvernambter Personen, in alter freyer Rhetia Ober-Teutscher Landen. Von Johann Ardüser. Anno 1598. S. 101.

Was die übrigen, noch nicht erwähnten Gegenden der Schweiz betrifft, den Aargau, den Thurgau, die Waadt, das Wallis, Neuenburg und Genf, so wissen wir über den Zustand der Heilkunde in den ersten 4 Gauen während des Mittelalters gar Nichts zu sagen. — In Bezug auf Neuenburg scheint jedenfalls so viel gewiss zu sein, dass diese Gegend grossen Mangel an Aerzten gehabt haben muss, denn Boyve, der in seinen sehr ausführlichen Annales historiques du comté de Neuchâtel et Valengins alle nennenswerthen Persönlichkeiten aufzählt, erwähnt unter dieser grossen Zahl bis zum Schlusse der Regierung Philipps von Hochberg, des sechszehnten Grafen von Neuchâtel (1503) keines einzigen Arztes. — Und so scheint man dann endlich auch in Genf um das Ende des XV. Jahrhunderts keinen Ueberfluss an Aerzten gehabt zu haben, da man Meister Johannes, den Arzt, vom Weinzoll befreite, weil er der Republik Genf diente [1]). Doch gab ein Genfer Bürger Namens Laurentius Majolus, im J. 1497 in Venedig ein Buch: „de gradibus medicinarum" heraus, und soll auch „Epiphyllides in dialecticis" geschrieben haben [2]). Wir wissen aber nicht, ob er in Genf oder anderswo wohnte.

Ueber die Kleidung, welche die Aerzte im Mittelalter in der Schweiz trugen, haben wir keine weiteren bestimmten Nachweisungen, als die Abbildung Anshelms, die wir früher beschrieben haben und jene Beschreibung, welche Berchtold von der Kleidung der Freiburger Aerzte gibt, welche von jener Tracht, in der Anshelm abgebildet ist, wesentlich abweicht, die Tracht der Aerzte im Mittelalter und im XVI. Jahrhundert variirte überhaupt sehr. In dem Facsimile eines Miniaturbildes von Othea, das sich in einem Manuscript aus dem XV. Jahrhundert (in der königl. Bibliothek zu Brüssel) befindet und das Innere des Hauses eines Arztes darstellt, trägt dieser Herr, der mit gegen das Feuer gewendetem Rücken auf einem schön geschnitzten hölzernen Lehnsopha am Kaminfeuer sitzt, einen schwarzen, bis auf die Fussspitzen reichenden Talar mit langen Aermeln, der um den Unterleib durch einen schmalen Gürtel zusammengeschnürt wird, an welchem auf der rechten Seite eine kleine Ledertasche hängt. Um den oberen Theil der Brust trägt er einen bis auf die Mitte der Brust reichenden Kragen von weissem Pelz, auf dem Kopfe eine niedrige Mütze mit breiter in die Höhe geschlagener Krempe.

In der „Danse macabre" [3]) von Guyot (1490) ist ein Arzt abgebildet, der einen bis auf die Fussspitzen reichenden Talar mit langen Aermeln trägt, über den

[1]) Fragmens historiques sur Genève. p. 73.
[2]) Leu's helvet. Lexic. Thl. VII. S. 452 und Haller, Bibl. med. pract. T. I. S. 480.
[3]) Todtentanz.

ein zweiter kürzerer herunterfällt, der bis zu den Waden reicht. Die Brust bedeckt ein enger Kragen, der bis zur Mitte der Oberarme reicht, auf dem Kopfe trägt er eine kleine Mütze mit aufgeschlagener Krempe.

Nach einem Miniaturbilde im Leben der heil. Catharina von Siena (Manuscript der Bibl. nat. zu Paris) trugen die italienischen Aerzte im XV. Jahrhundert nicht durchaus dasselbe Costüm, aber doch immer Talare, die entweder einen Kragen hatten oder kragenlos waren; auch die Kopfbedeckung ist nicht dieselbe, einer von den drei Aerzten in diesem Gemälde trägt eine Schweifkappe, wie sie Berchtold erwähnt, aber kein Kinnstück, sondern es fällt unter der Kappe ein Kopftuch über die hintere Seite des Kopfes, Rücken und Arme herunter. Reisende Aerzte oder Marktschreier waren sehr einfach gekleidet; ein flämischer Arzt dieser Art aus dem XV. Jahrhundert, den wir in einem Miniaturbild der Chronik von Hainot (in der Bibl. der Herzoge von Burgund zu Brüssel) abgebildet finden, wie er auf einer schlechten hölzernen Tribüne stehend in offener Strasse das Volk haranguirt, trägt einen einfachen, lang- und weitärmeligen Talar, der bis auf die Fussspitzen reicht und ein Kopftuch, das von der Stirne über den Rücken bis zum Gürtel hinunter fällt [1]).

Das Innere des Zimmers eines Arztes sah damals anders aus, als heut zu Tage. Da sah man keine physikalischen Instrumente, keinen galvanischen Apparat, kein Mikroskop, kein Sectionsbesteck, keine Reagentiengläser, keine Malerfarben, denn alle physikalische Untersuchung beschränkte sich auf das Urinbeschauen, wesswegen wir auch die innerlichen Aerzte immer ein Uringlas besehend abgebildet finden; auf einem kleinen an der Wand angebrachten Gestell sah man wohl ein Paar Folianten, während auf einer Bank ein anderer geöffneter Foliant wartete, bis der Arzt den Urin besehen hatte, den ihm ein ehrerbietig vor ihm stehender Diener so eben in einem mit einem Deckel versehenen Strohkörbchen, das eigens zu diesem Zwecke angefertigt zu sein schien, überbracht hatte. (Siehe die obenerwähnte Abbildung des Inneren des Hauses eines Arztes von Othea.)

[1]) Le moyen age et la renaissance. Hist. et description des moeurs, usages, du commerce et de l'industrie, des sciences, des arts, des littératures, des beaux arts en Europe. Par M. P. Lacroix et M. Ferd. Seré. T. III. Paris 1850. — Jost Ammann hat einen Arzt aus dem XVI. Jahrhundert abgebildet, der ein Uringlas besichtigt, das ihm so eben eine vor ihm stehende arme, alte Frau gebracht hat. Er trägt einen Ueberwurf mit weiten kurzen, bis zum Ellbogen reichenden Aermeln, aber darunter ein Brustwamms mit Querschnüren verziert nach Art der deutschen Röcke, auf dem Haupt eine enganschliessende Kappe. Jost Ammann, dem wir ausser diesem Bilde, dessen Facsimile sich in dem Werke von Lacroix und Seré befindet, noch mehrere andere Bilder verdanken, deren wir bald erwähnen werden, wurde im Jahre 1539 zu Zürich geboren, siedelte aber im Jahre 1560 nach Nürnberg über, wo er im Jahre 1591 starb. Er zeichnete viel nach dem Leben.

(Schluss folgt.)

XXIV.

Der Streit über das Epithel der Lungenbläschen.

Von Dr. C. J. Eberth, Prosector in Würzburg.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—5.)

Nicht leicht ist über einen Gegenstand der Histologie so lange gestritten worden, wie über das Epithel der Lungenbläschen. Nahezu 20 Jahre dauern die Verhandlungen, wenn auch mit Unterbrechungen fort. Die negative Behauptung scheint endlich siegen zu wollen, wenigstens sind für dieselbe in rascher Folge mehrere Kämpen erstanden, denen, wie es scheint, bis jetzt das Feld überlassen wurde. Ihre Resultate sind auch fürwahr so übereinstimmend, die Täuschungen, welche sie nachweisen, so verständlich, dass sie manchen überzeugen mochten, aber trotzdem muss ich ihnen entgegentreten.

Die Mittheilungen von Deichler*), Zenker**), Henle***) und Munk†) sind wohl noch so frisch im Gedächtnisse, dass es genügen wird, einige Punkte daraus hervorzuheben. Das Geschichtliche der ganzen Frage hat zum Theil dort auch die gehörige Berücksichtigung gefunden, um Einzelnes nur in Kürze anführen zu können. Einstimmig wird behauptet, den Alveolen fehle ein Epithel vollständig und die Capillargefässe seien frei der Luft ausgesetzt. Wir erfahren auch die Täuschungsquellen, die bisher zur irrigen Annahme eines Epithels führten. So sollen nach Mandl und Henle von den Bronchien in die Alveolen gelangte Epithelien und

*) Zur Frage ob die Lungenbläschen ein Epithel besitzen oder nicht. Zeitschr. f. rat. Medicin. 3. Reihe X. Bd. 1861. und Beitrag zur Histologie des Lungengewebes. Göttingen 1861.

**) Denkschrift zum 50jährigen Doctorjubiläum von Carl Gustav Carus, herausgegeben von der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1861.

***) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen 1862.

†) Deutsche Klinik No. 8. 1862.

pathologische Körnchen und Eiterzellen, die Kerne der Bläschenwände, welche innerhalb der Lücken des Capillarnetzes mit grosser Regelmässigkeit liegen, für Bläschenepithelien; Querschnitte feiner Bronchien für Alveolen und ihr Epithel für das der letzteren gehalten worden sein. Nach Henle zeigen die Abbildungen Schröder van der Kolk's jene Stromakerne sehr deutlich und stellen die collabirten Capillargefässe als Grenzen der dieselben umschliessenden Zellen dar. Auch Radclyffe Hall habe die eigenen Kerne der Alveolenwand gesehen und darum die Grenzen der entsprechenden Zellen verwischt gefunden. Henle bildet in seinem Handbuche die in den Maschen der Capillaren liegenden Kerne der Bläschenwand ab, welche durch Carmin sichtbar gemacht worden waren.

Zu anderen Täuschungen gaben nach Deichler, Zenker und Munk die in die Höhle der Bläschen vorspringenden Capillaren Veranlassung.

Ich habe vorzugsweise die Kalbs- und Schweinelunge untersucht, die ich entweder frisch aufgeblasen trocknete, oder, nachdem die Gefässe mit Leim und Carmin injicirt waren, theils in Alcohol erhärtete, theils nach längerem Verweilen daselbst trocknete. Ich machte nun dünne, oberflächliche Schnitte, welche die Pleura mit den terminalen Lungenbläschen enthielten. Diese Schnitte geben eine grosse Zahl von Flächen- und Durchschnittsansichten der Bläschen und schützen zugleich vor einer etwaigen Verwechslung der letzteren mit feinen Bronchien. An den Lungen, wie man sie aus Schlachthäusern erhält, ist für gewöhnlich wenig von einer Gefässinjection zu sehen, die Gefässe sind zusammengefallen, die Vorsprünge derselben, welche man sonst ganz leicht zur Anschauung bringt, sind nur sehr schwach ausgeprägt.

Auf der Innenfläche der terminalen Bläschen erkennt man ein ziemlich vollständiges, zartes Epithel, dessen 0,012 — 0,015 Mm. grosse, zarte feinkörnige, leicht polygonale und mit einem Kern versehenen Zellen nur durch schmale spaltenförmige Lücken von einander getrennt werden. An Bläschendurchschnitten erscheinen diese Epithelien flach gewölbt, an ihrer Basis nur durch kleine Zwischenräume geschieden. Eine Verwechslung der Zellen mit Ge-

fässvorsprüngen oder mit Kernen der Bläschenwand und der Gefässe ist nicht möglich, weil erstere nur sehr wenig ausgesprochen und wie die Kerne der Capillaren und Bläschenwand kleiner sind als die Epithelien.

Dieselben Bilder ergaben andere Schnitte.

Eine frische von den Gefässen aus mit Leim und Carmin injicirte Schweinelunge, die dann in Alcohol erhärtet und getrocknet wurde, zeigt bei allen Schnitten folgendes. Schon nach Zusatz von Wasser und Alcohol erkennt man in den Maschen der Gefässe 0,012 — 0,018 Mm. grosse, sehr blasse, rundliche und polygonale Zellen, je nach der Grösse der Capillarmaschen in einer Zahl von 1 bis 3. Die Zellen werden sowohl von einander, wie von der äussersten Begrenzung der Gefässwände durch feine Spalten getrennt, manche bedecken auch die Gefässe theilweise, meist aber nur so viel, dass die grösste Convexität der Gefässschlingen frei bleibt. Bei Anwendung einer starken Vergrösserung (Oberhäuser System 9, Ocular 3) habe ich mich sehr häufig davon überzeugt, dass Epithelzellen oft zur Hälfte auf den Gefässen liegen. Vergl. Taf. V. Fig. 5. Auf Durchschnitten der Bläschen sieht man die Epithelien vorzugsweise zwischen den Vorsprüngen der Capillaren bald als ganz flach gewölbte, bald als leicht spindelförmige Zellen, die sich durch ihre Zartheit und Grösse von den kleineren dunkler contourirten Kernen der Gefässwand leicht unterscheiden. Ihre äussere Form ist hier anders als bei der nicht injicirten Lunge, dort nur als flache Erhebungen nach innen auftretend, erscheinen sie jetzt als ungleichseitige Dreiecke, deren grössere Seite der Bläschenhöhle zugewendet ist. So liegen sie zwischen den Vorsprüngen der Capillaren eingekeilt, die grösste Convexität derselben in der Regel freilassend.

Nach Wasserzusatz ist für gewöhnlich an den Epithelzellen kein Kern wahrzunehmen, 1 pCt. $\overline{\text{Ac}}$. macht denselben als einen dunkelen Körper und in der Peripherie der Zelle eine sehr zarte Membran sichtbar.

Man trifft jedoch auch sehr viele grössere Alveolen, die nach innen durch eine schärfere gleichmässige Begrenzung ausgezeichnet sind und an denen weder von einem Epithel noch von zahlrei-

cheren vorspringenden Gefässen etwas zu sehen ist. Die Gefässwindungen liegen unter der Oberfläche, sehr wenige treten etwas über die letztere hervor. Diese Stellen kann ich für nichts anderes auffassen, als für die Mündungen einzelner Alveolen, deren Scheidewände bei ihrer äussersten scharfen Begrenzung gegen die Infundibula und den sehr sparsam vorhandenen kurzen Gefässvorsprüngen für die Epithelien nicht die hinreichend breite Unterlage zu bieten im Stande sind.

Je nach dem Füllungszustande der Gefässe und der Ausdehnung der Bläschen ändert sich auch die Weite der Maschen und die Dichtigkeit des Epithellagers. Hieraus erkläre ich mir die oft sich widersprechenden Angaben über das Bläschenepithel. Bei wenig ausgedehnten, nicht injicirten Lungen sind die trennenden Spalten zwischen den einzelnen Zellen klein, das Zellenlager scheint darum vollständiger. Solche Präparate mögen denen vorgelegen haben, welche ein aus dicht an einander stossenden Zellen gebildetes Pflaster behaupteten. Die etwa noch gebliebenen Lücken zwischen den Zellen wurden dann bei Flächenansichten von Vorsprüngen der Capillaren eingenommen, die dazu beitragen konnten, die Epitheldecke noch vollständiger erscheinen zu lassen. Hierzu mag vielleicht noch gekommen sein, dass die wenig vorspringenden Zellen durch Druck des Deckglases etwas gepresst wurden, wodurch sie sich abplatteten und ausbreiteten, und die vorhandenen Lücken noch mehr zum Verschwinden brachten. Auf dem Durchschnitte konnte aus den vorhin besprochenen Ursachen auch sehr leicht das Bild eines vollständigen Epithellagers entstehen.

Meine Erfahrungen sind sonach in grosser Uebereinstimmung mit denen von Donders, nach welchem die Alveolenwände mehr oder weniger vollständig von einem einfachen Pflasterepithel aus rundlichen, nicht ganz aneinander schliessenden Zellen bedeckt werden, an denen man Kerne und nicht selten auch Fettkörnchen wahrnimmt. Nur lässt Donders*) die Capillaren dicht unter den Zellen in der Faserschicht verlaufen, was nur in beschränktem Maasse der Fall ist.

*) Lehrbuch der Physiologie. I. Bd. S. 351.

Richtig hat Ecker die Anordnung der Gefässe erkannt, während er über das Verhalten des Epithels, trotz einer gewissen Uebereinstimmung mit Donders doch nicht zur vollen Sicherheit gelangt ist. Nach ihm finden sich in den Bläschen zerstreut und bisweilen den Wandungen aufliegend nicht selten einzelne oder auch wohl zusammenhängende, körnige Zellen von 0,010 Mm. Ein wirkliches Epithel sei aber gewöhnlich auch bei ganz frisch getödteten Thieren nicht wahrzunehmen und die Capillaren schienen so zu sagen nackt der Luft exponirt. Hat Ecker unter der Bezeichnung wirkliches Epithel eine aus dicht anschliessenden Zellen bestehende Ueberkleidung verstanden, so mag er Recht haben. Seine Abbildung mehrerer Alveolen mit injicirten Gefässen giebt jedoch kein Bild des Verhaltens der Epithelien, denn die Zellen zwischen den Gefässen fehlen, und nur in einem Alveolus liegt frei eine Gruppe rundlicher Zellen.

Henle's Zeichnung von einer Bläschenwand mit injicirten Gefässen lässt in den Maschen der letzteren 1 bis 2 ovale Kerne erkennen, welche der Bläschenwand angehören sollen. Ich sehe in diesen nur die durch Carmin sichtbar gemachten Kerne der Epithelien. Meiner Auffassung steht freilich die Behauptung entgegen, der Profil-Durchschnitt der Alveolen sei vollkommen scharf und eben contourirt. Aber dies gilt nur, wie ich schon oben erwähnt, für die Mündungen der Alveolen in die Infundibula.

Nach der Henle'schen Zeichnung wären die Kerne ziemlich häufig, während ich die eigentlichen Kerne der Wände sehr spärlich und mehr verlängert finde. Auch Deichler*) beobachtete die Kerne des Stromas nur vereinzelt und selten.

Die negativen Resultate Zenker's mögen wohl grösstentheils durch die Präparationsmethode veranlasst worden sein. Er sagt: an gut gelungenen Schnitten der frischen Lunge eines Hingerichteten waren die Capillaren mit ihren vorspringenden Schlingen wohl zu sehen und in der Umgebung der Schnitte, zum Theil auch frei in den Alveolen lagen ziemlich spärliche Pflasterepithelien, aber in keiner Alveole solche in Situ; die Präparationsmethode (Anfertigung

*) Beitrag zur Histologie des Lungengewebes S. 5.

von Doppelmesserschnitten und Ausbreitung derselben mit Vermeidung von Zerrung) hätte unmöglich das Epithel so vollständig trennen können. Wir erfahren daraus nicht, in welchem Medium die Objecte untersucht und welche Reagentien auf dieselben angewandt wurden. Wurde einfaches Wasser benutzt, so wäre es nicht zu verwundern, warum die Epithelien überall frei waren. An einem anderen Orte, bei Besprechung der Gefässe wird wohl angeführt, die Doppelmesserschnitte seien sorgfältig ausgebreitet, mit Salzwasser abgespült und mit diesem befeuchtet, ohne Deckglas untersucht worden. Diese Beobachtungen waren jedoch an einer gewöhnlichen Leiche und nur in Rücksicht auf die Gefässe gemacht, und es bleibt zweifelhaft, ob dieselbe Präparation auch für die Darstellung der Epithelien gilt.

Die Bemerkung, dass die von mir in den Alveolen wahrgenommenen Epithelien eben keine ursprünglich hier vorhandenen, sondern von den Bronchien losgelöste waren, muss ich in Rücksicht der von mir benutzten, oben erwähnten Darstellungsmethode abweisen.

Allzu vollständige Injection der Gefässe mit undurchsichtiger Masse, wie sie Deichler benutzte, wodurch einerseits die zwischen den Epithelien und Gefässen befindlichen Lücken zum Verschwinden gebracht wurden, und die äussersten Grenzen der Epithelien mit denen der Gefässe zusammenfielen, Nichtanwendung von $\overline{Ac}$., wodurch die Membran der Zellen und ihre Kerne nicht deutlich wurden, scheinen mir die Ursachen gewesen zu sein, warum auch die neuesten Beobachter die Epithelien vollständig übersehen haben. Die ausgezeichnete Eigenschaft der $\overline{Ac}$. für die Darstellung der Epithelien hat auch Waters vor nicht langer Zeit besonders hervorgehoben.

Nachdem von mir der Beweis für ein Alveolenepithel geliefert wurde, haben auch die vergleichend anatomischen Facta, durch welche Zenker seine Behauptung unterstützte, zunächst nur untergeordneten Werth. Da sie aber zum Theil unrichtig und unvollständig sind, mögen sie hier eine Besprechung finden. Zenker beruft sich auf Raineys Angabe, die feinsten Lufträume der Vogellunge seien so klein, dass sie nicht eine einzige Epithelzelle auf-

zunehmen im Stande wären und auf seine eigenen und Leydig's negativen Resultate über das Lungenepithel der Taube. Mir selbst ist es bis jetzt gleichfalls nicht gelungen, an frischen, in Alkohol erhärteten und injicirten Taubenlungen ein Epithel nachzuweisen. Daraus möchte ich jedoch noch nichts Bestimmtes schliessen, so lange mir nicht directere vergleichende Untersuchungen zu Gebote stehen, und zudem von Williams und Schröder van der Kolk*) das Vorkommen eines sehr dünnen, durchscheinenden Epithels auf dem gefässtragenden Balkengewebe behauptet wurde.

Rainey und Zenker glaubten endlich die ganze Frage dadurch abzuschneiden, dass sie sagten, es fehle sogar der Boden für das Epithel, die Lufträume der Vogellunge und die Alveolen der Maus seien so klein, dass sie durch ein Epithel fast völlig ausgefüllt und für ihre Funktion untauglich werden müssten. Wenn aber hier kein Epithel möglich sei, so sei dasselbe für die Menschenlunge gewiss nicht wesentlich für den Prozess der Respiration. Ich habe hier nicht die Absicht, die Leistungen des Lungenepithels zu untersuchen, fühle mich aber wohl veranlasst, obige Bemerkungen über die Raumverhältnisse der betreffenden Lungenbläschen zu berichtigen. Ich finde die feinsten Lufträume der Taube nicht so klein und Schröder van der Kolk berechnet für die kleinsten Luftgänge der Vogellunge 9,012 Mm. Die Alveolen der Maus haben allerdings nur einen Durchmesser von 0,015—0,045 Mm. Aber diese Zahlen geben noch kein genaues Maass für den wirklichen Durchmesser, weil sie zum grossen Theil durch die Richtung des Schnittes bestimmt werden. An von der Trachea aus injicirten Mäuselungen sind die Alveolen noch grösser. — Uebrigens finde ich auch nach Zusatz verdünnter $\overline{Ac.}$ in der getrockneten Lunge sehr zarte, 0,006—0,007 Mm. grosse, rundliche, mit Kern versehene Epithelien auf der Bläschenwand.

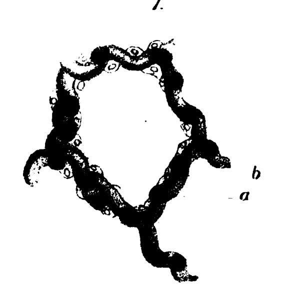
Cobitis fossilis, welcher zum Theil durch den Darm athmet und dessen gefässreiche Schleimhaut nach Leydig ohne Epithel ist, habe ich bis jetzt noch nicht erhalten können. Vielleicht ergeben neue Untersuchungen ähnliche Verhältnisse wie in der Säugethierlunge.

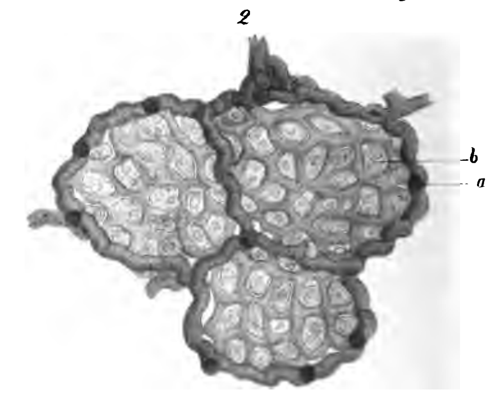
*) Archiv der holländischen Beiträge. Bd. II 1860. S. 94.

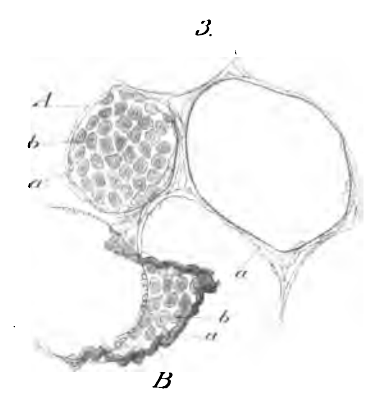
Deichler will gleichfalls die physiologische Unmöglichkeit eines Epithels darthun. Wie sollte, sagt er, eine Auskleidung der inneren Bläschenwand mit Epithel möglich sein, da dieselbe wegen der unzähligen Menge von Ausbuchtungen und Vorsprüngen der Capillaren eine durchaus unebene und höckrige Oberfläche darstellt, die bei jeder In- und Exspiration ihr Niveau ändert. Denn, wenn hierbei die Lage der Gefässe eine andere wird und letztere eine grössere absorbirende und exhalirende Fläche darbieten, müsste auch die Epitheldecke entsprechend ihre Lage ändern. Solcher Locomotionen seien aber die Epithelien nicht fähig. Hr. Deichler betrachtet dies für ausgemacht, ohne irgend welche Analogien anführen zu können, welche bewiesen, dass überall bei Organen, deren Oberfläche sich wiederholt ändert, ein überkleidendes Epithel entweder fehlt oder nur unvollkommen vorhanden ist. Aber hierfür giebt es keine Belege. Die Iris und die Darmzotten, welche am meisten solche Niveauänderungen erfahren, besitzen ein sehr vollständiges Epithel, erstere wenigstens an ihrer hinteren Fläche.

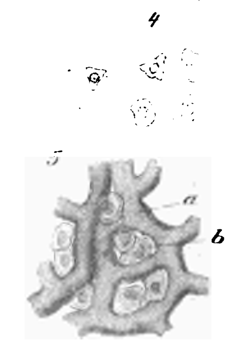
Von den Gefässen will ich noch hervorheben, dass sie an den Mündungen der Bläschen spärliche freie Vorsprünge bilden. In den feineren Alveolen liegt der grösste Theil ihrer äussersten Schlingen frei.

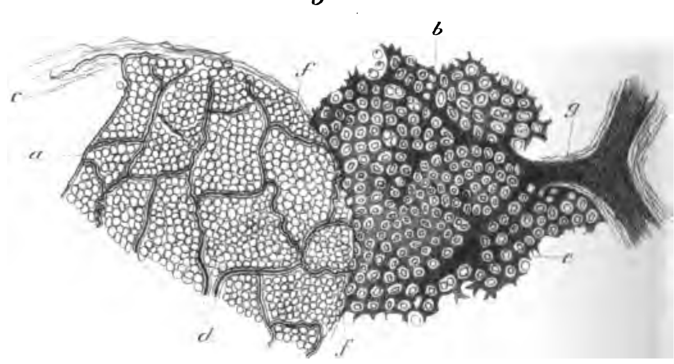
Hr. Zenker kommt am Schlusse seiner Abhandlung auf die Frage zurück, wie weit man berechtigt sei, die Lungen als Drüsen aufzufassen. Es wird erinnert, dass dieselben gerade eines zum Begriff der Drüse wesentlichen Bestandtheils, der Drüsenzellen entbehren, und da dies für ihn ein ausgemachtes Factum ist, mag er dieselben immer trotz der lobulären Struktur aus der Reihe der Drüsen streichen. Anders ist die Sache, da wirklich ein, wenn auch unterbrochenes Epithel existirt, über dessen Bedeutung wir allerdings noch wenig wissen; so lange aber hierüber noch keine sicheren Erfahrungen vorliegen, mag es vom morphologischen Standpunkte aus gerechtfertigt sein, die Lungen als Drüsen zu betrachten. Würden freilich fortgesetzte Untersuchungen für die Vogellunge das Fehlen des Epithels bestätigen, so würden wir dadurch gewiss einen wichtigen Anhaltspunkt für die Auffassung der Säugethier-


1.
b
a


2
b
a


3.
A
b
a
a
b
a
B


4
5
a
b


6
b
c
f
a
g
e
d
f

lunge gewinnen. Für diese Frage hoffe ich bald weitere Mittheilungen vorlegen zu können.

Die Vogellunge, welche Zenker im Gegensatz zu Leydig als prinzipiell verschieden von der Säugethierlunge erscheint, weil in ihr die feinsten Alveolen als nach allen Seiten offene Hohlräume mit den geschlossenen Alveolen der letzteren nichts gemein haben, besitzt wohl, wie ich nach Injection von der Trachea aus sehe, in der Peripherie der einzelnen Lungenpfeifen geschlossene Räume, die nicht mit denen benachbarter Pfeifen communiziren und den Bläschen der Säugethierlunge entsprechen.

Nachdem die Gegner ihre Schlüsse so bestimmt gefasst hielten, erlaube ich mir die eigenen Resultate in einigen Sätzen auszusprechen.

Die Lungenbläschen besitzen in ihrem Grunde und den Seitenwänden ein zartes unterbrochenes Epithel, welches vorzugsweise die Maschen der Gefässe einnimmt. Nur die schmalen freien Ränder der Alveolensepta sind ohne Epithel.

Die Dichtigkeit des Epithellagers ist abhängig von der Ausdehnung der Alveolen und dem Füllungszustande der Gefässe.

Die zwischen den Epithelien befindlichen Gefässvorsprünge haben bisher zur Annahme eines vollständigen Epithels geführt.

Die in den Capillarmaschen liegenden und bald als Epithel-, bald als Stromakerne aufgefassten Bildungen sind die Kerne der Epithelien.

Erklärung der Abbildungen.

Die Bezeichnungen sind für alle Figuren gleich.

Fig. 1. Durchschnitt einer Alveole der Schweinslunge nach Zusatz verdünnter $\overline{Ac}$. etwa 300mal vergrössert. a Vorspringende Gefässschlingen. b Die zwischen und auf ihnen liegenden Epithelien. Aus einem Präparate, welches frisch injicirt, nach mehrtägigem Erhärten in Alcohol getrocknet wurde.

Fig. 2. Flächenansicht mehrerer Alveolen derselben Lunge nach Zusatz verdünnter $\overline{Ac}$. Man sieht an vielen Stellen die schmalen Lücken zwischen den Gefässen und Zellen. 300fache Vergrösserung.

Fig. 3. Aus einer frischen, aufgeblasenen und getrockneten Kalbslunge nach Zusatz verdünnter $\overline{Ac}$. A Flächenansicht einer Alveole. B Die Epithelien in Profil. Die Gefässe waren nicht injicirt und darum ihre Vorsprünge bei Flächenansichten undeutlich. Vergrösserung 300fach.

Fig. 4. Einzelne Epithelien nach Zusatz von $\overline{Ac}$ bei etwa 500facher Vergrösserung aus den Alveolen obiger Schweinslunge.

Fig. 5. Capillarmaschen mit zwischen- und aufliegenden Epithelien aus demselben Präparate und bei derselben Vergrösserung mit $\overline{Ac}$ behandelt.

Sämmtliche Figuren sind genaue Copien.

XXV.

Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum.

Von Dr. Richard Volkmann,
Docenten der Chirurgie in Halle.

> „Es kann keine Vergleichung zwischen dem phosphorsauren Kalke, wenn er sich im lebenden Organismus und wenn er sich ausserhalb desselben befindet, gemacht werden."
> B. B Cooper (Chirurg. Versuche über Knochenbrüche etc.).

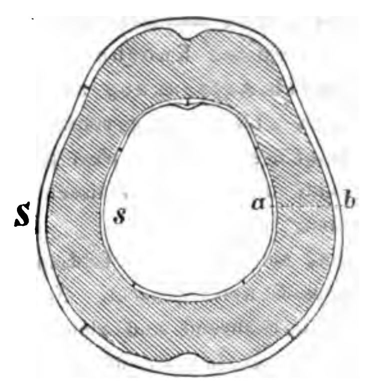
Die Chirurgen und Orthopäden haben von jeher Gelegenheit gehabt, sich davon zu überzeugen, dass die Tela ossea ein höchst bewegliches, Formveränderungen ungemein zugängliches Gewebe ist.

Nachdem man daher gesehen, dass pathologische Knochenneubildung und physiologisches Knochenwachsthum in ihrem Geschehen wie in ihren Resultaten eine bis in die feinsten Details zu verfolgende Uebereinstimmung darboten, war man mit Recht geneigt, für die krankhaften Gestaltveränderungen der Knochen: für die Verbiegungen und die Auftreibungen, für die Verdickungen und den Schwund dieselben Gesetze zu postuliren, welche man für die das Wachsthum begleitenden Abänderungen der Gestalt am physiologischen Scelette gefunden zu haben glaubte.

Das Gesetz, das hier aufgedeckt schien, lautete dahin, dass alle Formveränderung am wachsenden Knochen durch Auflagerung an dem einen, durch Aufsaugung an dem anderen Orte zu Stande komme: „L'os change continuellement du corps et des têtes pendant qu'il s'accroit, ce n'est pas le même os qui s'accroit; c'est une suite d'os qui disparaissent, et une nouvelle suite d'os qui se forment“ (Flourens).

Der Knochen selbst wurde trotz seiner grossen Bildsamkeit molekulär als ein vollkommen starres Gewebe gedacht. Neubau und Einreissen des Alten geschähen fortwährend und gleichzeitig nebeneinander; und zwar der Neubau vorzüglich an den äusseren periostalen, das Einreissen hauptsächlich an den inneren den Markröhren und den Leibeshöhlen zugewandten Flächen. Daneben constatirte man zwar sehr bald einen äusserst regen internen Stoffwechsel; bereits fertige und feste, aber offenbar unbrauchbar und unliebsam gewordene Partien sah man auch mitten im harten Knochengewebe fortwährend wieder einschmelzen und die Lücken durch neue Knochensubstanz ausgefüllt werden: indessen war man fest überzeugt, dass dies nur in der Weise geschähe, wie wenn an einem unmodern gewordenen Hause, hie und da alte Wände eingeschlagen und neue gezogen, Thüren oder Fenster gebrochen und zugemauert werden: der Gesammtbau ist während des Reparirens genügend durch das Stehenbleibende gestützt, unbeweglich, unausdehnbar. Irgend beträchtlichere, gröbere oder auch nur moleculäre Verschiebungen und Dislocationen glaubte man an der fest gewordenen Tela ossea nicht annehmen zu dürfen.

So sollte also der Kinderschädel mit den starken Krümmungen der Scheitelbeine zu keinem Theile so wachsen, die gebogenen Knochen sich nie so strecken, wie es geschieht, wenn eine Glasflasche geblasen wird, sondern, wenn man von der Einschiebung neuer Knochensubstanz an den Nahträndern absieht, — ein Punkt auf den ich später zurückkommen werde — nach nebenstehendem Schema, bei welchem die Contouren eines horizontal durchsägten Kinderschädels in die eines Schädels vom Erwachsenen hineingezeichnet sind. Es sei a der Kinder-, b der ausgewachsene Schädel: der Kinderschädel wächst aussen durch periostale ossificirende



Auflagerungen; der Schädel des Mannes würde in seinen Wandungen eine Dicke von a b erreichen, allein gleichzeitig rückt an der inneren der Dura mater zugewandten Seite des Knochens die gleichen Schritt haltende Einschmelzung und Aufsaugung von Knochensubstanz nach, so dass zuletzt nur der doppelte Contour bei b stehen bleibt, und das Scheitelbein des Erwachsenen (S) eine sehr schwache Krümmung gegenüber der beim Kinde (s) zeigt.

Ganz auf dieselbe Weise erklärte man sich das Zustandekommen der Knochenauftreibungen, welche bei centralem Enchondrom, Fibroid und Osteosarcom am häufigsten an Fingern und Unterkiefern beobachtet werden. Das Resultat ist bekanntlich eine zuweilen enorme Geschwulst, die sich in der Markhöhle oder in der Diploë gebildet hat, welche aber nach aussen von einer oft nur papierdünnen und einknickbaren Knochenschale umschlossen wird, die eine vollständige Kapsel bildend, an den Seiten continuirlich in die Lamina compacta des gesunden Knochens übergeht. Der Gedanke einer Expansio ossis wurde hier bald als unhaltbar nachgewiesen. Das Periost setzt Schicht für Schicht neuen Knochen an, während innen die wachsende Geschwulst den alten Knochen verdrängt, durch Druck atrophirt. Der scheinbar aufgeblähte Theil ist durchaus neue Bildung, er enthält kein Atom vom alten Knochen. Abbildungen derartiger aufgeblähter Knochen sind in allen chirurgischen Werken zu finden; indessen sieht man doch nirgends schöner die neoplastische Natur der Schale als an einem Präparate, von dem Nélaton in seinen Elémens (vol. II. pag. 48) eine Skizze giebt. Hier ist fast die ganze Diaphyse des Femur durch eine colossale Knochenkapsel ersetzt, die ein multiloculäres Cystoid einhüllte. Doch ist die ungeheure Kapsel nicht etwa einfach zwischen die beiden erhaltenen Epiphysen eingeschaltet; am Kniegelenksende ragt ein unverändertes Stück des Schaftes noch

mitten in die Kapsel hinein, als wenn es deren Wand perforirt hätte.

Es ist hier also ein fundamentaler Unterschied gegeben; eine weiche Geschwulst wächst theils durch äussere Anlagerungen an den alten Grundstock, theils durch Entstehung neuer Elemente, die im Inneren auftreten und durch Verschiebung und Verdrängung der Nachbartheile sich Platz schaffen: eine Exostose wächst nicht ex osse durch interne Zellenwucherung, sondern nur durch schichtweise periostale Appositionen von aussen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass für die physiologischen wie für die pathologischen Gestaltveränderungen der Knochen die Vorgänge an den Flächen: die periostale oder chondrale Wucherung auf der einen Seite und die meist als Markraumbildung auftretende Resorption bereits fertigen Knochens auf der anderen Seite die Hauptrolle spielen, und schon Hunter hatte die Association beider als den „modelling process of bones" bezeichnet. Allein man darf neben diesen der anatomischen Forschung und dem Mikroskope zunächst anheimfallenden Vorgängen nicht andere zum Theil mehr moleculäre Processe übersehen, deren Annahme nicht minder gebieterisch gefordert scheint. Pathologischerseits sind es nämlich etwa folgende Formveränderungen normaler Knochengestalt, die durch keinerlei Art der Combination von Aufsaugung und Anbildung an den Oberflächen erklärt werden können.

I. Die meist senile zuweilen, aber auch nach einfachen Traumen (Contusio coxae) oder nach Schenkelbrüchen entstehende Atrophie oder interstitielle Absorption des Schenkelhalses. In den beweisenden Fällen dieser Art sind der Gelenkknorpel und der Kopf selbst in jeder Beziehung unverändert, der Schenkelhals aber entweder einfach verkürzt, was bis zu $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{2}$ seiner ganzen Länge, ja bis zu dem Punkte geschehen kann, dass der Gelenkkopf dem Trochanter major direkt aufsitzt, der Hals also ganz verschwunden ist; oder der Kopf ist zugleich herabgesunken, so dass der Winkel, welcher die Achsen des Schenkelhalses und der Diaphyse des Femur bilden, verkleinert ist. Dieser Winkel kann = R oder sogar ein spitzer werden.

Diese interstitielle Absorption des Schenkelhalses hat mit dem

Porosirungsprocesse, von dem sie so oft begleitet ist, zunächst nichts zu thun. Man kann eine Mauer nicht dadurch niedriger machen, dass man anstatt oben abzutragen, in continuitate an sehr vielen Stellen einzelne Ziegel herausreisst. Die Form wird so lange erhalten bleiben, bis der ganze Bau zusammenstürzt. Ein solches Zusammenbrechen oder Zusammensinken kommt denn auch bei den höchsten Graden von sogenannter Osteoporose des Knochens, mag sie nun durch Fettzellen oder Granulationsgewebe-Wucherung bedingt sein, öfters vor, und bedingt wahrscheinlich die Hauptgestaltveränderungen bei der Osteomalacie, bei der ich selbst einmal durch ein Zusammensinken der Wirbelsäule und gleichzeitige Kyphose in wenigen Wochen ein Kürzerwerden der Patientin um mehr als einen Fuss habe erfolgen sehen. Allein bis dieser mehr oder weniger gewaltsame Act geschieht, wirken die übrigen, wenn auch noch so verdünnt und spärlich, gewordenen Septa als Stützen. Von einem derartigen Insich-Zusammenbrechen ist aber bei der Interstitialabsorption des Schenkelhalses durchaus nicht die Rede, wenn auch sonst das Vorkommen von Infractionen am Collum femoris nicht geleugnet werden darf; vielmehr kann dieser Zustand zuweilen sogar mit einer recht bedeutenden Sclerose der Diploë des Schenkelhalses verbunden sein, eben so gut wie an verdünnten, dem senilen Schwund verfallenen Schädel-, Becken- und Schulterblattknochen, die Diploë zuweilen vollständig durch compakte Knochensubstanz ersetzt ist. Es schwindet hier wirklich aus der Continuität des Schenkelhalses soviel Substanz, dass es aussieht, als wenn eine mehr oder weniger dicke Knochenscheibe oder ein keilförmiges Knochenstück herausgenommen worden wäre, je nachdem eine Veränderung in der Achsenstellung des Collum femoris vorhanden ist oder fehlt.

II. Die Verschiebungen der Gelenkflächen und Gelenkenden in Folge gesteigerten Druckes bei Genu valgum und varum, Klumpfüssen u. s. w. Die Veränderungen beim Bäckerknie sind die bekanntesten. Der Unterschenkel erleidet im Knie eine zuweilen innerhalb weniger Wochen entstehende und zu enormem Grade sich ausbildende Verbiegung, mit nach aussen offenem Winkel. Bei der Untersuchung der macerirten Knochen findet man erstens ein

Herabgedrücktsein des ganzen Condylus externus tibiae, so dass dessen horizontale Achse mit der des anderen Condylus einen Winkel bildet; zweitens aber auch eine sehr deutliche und oft recht beträchtliche Verbiegung der Diaphyse selbst, ziemlich genau an der Stelle, wo der Schaft sich zu verbreitern beginnt, um allmälig dicker werdend sich an die Epiphyse anzusetzen. Einen ganz ungewöhnlichen Grad sah ich diese Verbiegung einmal bei einem 20jährigen, 6 Fuss hohen Menschen mit sehr langen Beinen und relativ dünnen Knochen erreichen, bei dem, als er sich, geschwächt durch ein langes vorausgegangenes Krankenlager, wieder schwerer Arbeit hingab, in wenigen Monaten Genua valga höchsten Grades entstanden. Bei einer 6monatlichen Behandlung mit Gypsverbänden und später mit Schienen wurden die Füsse wieder fast ganz gerade.

III. Verbiegungen und Verschiebungen einzelner Theile der Gelenkflächen oder der ganzen Gelenkenden, welche zuweilen bei Arthritis deformans beobachtet werden. Wie mir scheint hat Roser dieselben Formen gesehen, die ich hier andeute. Nachdem er den peripherischen Schwund und die Anlagerung an die Ränder als wesentliche Bedingungen des deformirenden Processes geschildert, giebt er an, dass ausserdem noch allmälige „ganz den Wachsthumsvorgängen analoge Umwandlungen“ der Form durch „Umlagerung der Theile“ beobachtet würden (Roser in seinem Archiv, Jahrgang 1856, pag. 373). Da ich die Absicht habe, über Arthritis deformans in der nächsten Zeit ausführlicher zu berichten, so werde ich nicht näher auf die Details meiner Beobachtungen eingehen.

IV. Gewisse, oft sehr ansehnliche Verbiegungen der Rippen, die auch bei Erwachsenen ohne Osteomalacie in Folge von Scoliosen und Kyphosen (z. B. bei Pott'schem Buckel) sich entwickeln.

V. Senile oder in Folge von Unthätigkeit (Lähmungen, Ankylosen etc.) bei Erwachsenen zu Stande kommende Atrophien und allgemeine Verkleinerungen ganzer an den beiden Gelenkenden mit Knorpel überzogener Knochen oder ganzer Skelettabschnitte, namentlich mit Verengerung der von ihnen umfassten Leibeshöhlen.

Hierher gehört eine interessante Form des hemiatrophischen Beckens, welche zuerst von Blasius bei Coxalgischen, die die ganze oder grösste Zeit der Krankheitsdauer im Bett liegend zugebracht hatten, beschrieben worden ist. Hier hatten weder Luxationen des Gelenkkopfes noch besondere Muskelcontracturen, noch endlich das einseitige Sich-Stützen auf den gesunden Fuss die sonst gewöhnlichen und hinreichend bekannten Veränderungen coxalgischer Becken hervorrufen können. Nur der eine Fall betraf einen 15jährigen Knaben, die beiden anderen ausgewachsene 28 und 34jährige Männer. Der ganze Zustand am Becken stellte sich als weiter nichts, denn als ein Bruchtheil der allgemeinen Fettpolster, Muskeln und Knochen betreffenden Atrophie der kranken Unterextremität dar. Ebenso wie die Diaphyse des Femur im Dickdurchmesser abgenommen hatte, waren auch die Knochen der kranken Beckenhälfte im Allgemeinen verkleinert und verdünnt, gleichzeitig aber auch der kleine Beckeneingang verengt, „indem die Linea arcuata auf der leidenden Seite ihre grösste Ausbiegung weiter hinten hatte, und von da in mehr gestreckter Richtung zum Schaambogen verlief“, so dass die Form des Beckens der eines „schräg-oval-verengten ähnlich wurde“ (Blasius, Neue Beiträge zur praktischen Chirurgie, Leipzig 1857, pag. 252: „das rein coxalgische Becken“). Es ist mir unmöglich, hier an periostale Auflagerungen und gleichzeitige interne Absorption zu denken, welche die geschweifte Richtung der vorderen Partien der Linea arcuata in eine mehr gestreckte verwandelt hätten. Der ganze Process hat eine solche Aehnlichkeit mit dem Schrumpfungen weicher inactiver Organe und verödender Körperhöhlen, dass ich versuchen werde, ihn auf dieselbe Weise zu deuten.

Ich hätte diese Reihe leicht vermehren können. So kommen z. B. sehr beweisende Fälle von Torsionen des Schaftes der Diaphysen vor, z. B. am Femur nach Luxation im Hüftgelenke mit Auswärtskehrung der Linea aspera und der Kniegelenksepiphyse, jedenfalls in Folge des Bestrebens die nach Innen gekehrte Fussspitze beim Gehen nach vorn zu bringen entstanden. Ebenso in Folge veränderter Zugwirkung der Muskeln nach Luxationen und Contracturen an der Hüfte Verbiegungen und Schiefstellungen der

Processus spinosi, die hier in überraschend kurzer Zeit sich ausbilden.

Ein Gleiches gilt von den einfachen Krümmungen und Verbiegungen der Schäfte der langen Röhrenknochen, auf die ich mehrfach zurückkommen werde. Diese Störungen können entweder gar nicht oder nur in der aller gezwungensten Weise exclusiv durch Vorgänge an den periostalen und Mark-Flächen der Knochen erklärt werden. Indessen ist es nicht meine Absicht, eine Beschreibung aller möglichen Formveränderungen der Knochen zu geben.

Die Betrachtungen, welche das ganze physiologische und pathologische Knochenwachsthum allein auf die Flächen verlegten, sind, wie bereits erwähnt, von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Tela ossea ein vollkommen starres, Verschiebungen und moleculäre Dislocationen, wie sie allem inneren Wachsthum zu Grunde liegen müssen, nicht gestattendes Gewebe sei. Diese Annahme ist grundfalsch! Der todte Knochen ist schon recht elastisch, wie hundert industrielle Präparate bezeugen, der lebendige, von dem in seinem plasmatischen Gefässsystem cursirenden Säften durchfeuchtete, ist es in noch viel höherem Maasse. Will man an einem trockenen Schädel sägen oder meisseln, ohne Sprünge und Risse zu bekommen, so legt man ihn zuvor einige Stunden in Wasser. Die Grösse der hierbei stattfindenden Quellung des Knochengewebes könnte vielleicht experimentell bestimmt werden.

Schon v. Bruns hat in Betreff der Schädelknochen auf dieses, wie man meinen sollte, selbstverständliche Factum aufmerksam gemacht. Es erklärt zuweilen grossartige Zermalmungen und Quetschungen der Hirnsubstanz (Contusio cerebri) bei absolut intacter Schädelkapsel. Mit Hülfe eines Schraubstockes war v. Bruns im Stande, den Schädel eines Erwachsenen um 15 Millim. im Querdurchmesser zu verkleinern, ohne dass er gebrochen wäre; und die Verbiegungen, welche die grossen Diaphysen Erwachsener gestatten, ohne zu brechen, sind ebenso beträchtlich, wovon man sich leicht überzeugt, wenn man experimentelle Studien über Knochenbrüche am Cadaver macht.

Die Elasticität des Knochengewebes in Verbindung mit dem in ihm vorsichgehenden Stoffwechsel genügt nun vollständig, um das

Zustandekommen aller oben beschriebenen Knochendeformitäten zu erklären.

Nehmen wir an, dass durch die Körperlast und den Muskelzug der Schenkelkopf um $\frac{1}{1000}$ Linie herabgedrückt werde, eine Möglichkeit, die nach dem eben citirten Experimente von Bruns gewiss jeder zugeben wird, so kann es allerdings zu keiner bleibenden Verschiebung kommen, so lange die Federkraft des um $\frac{1}{1000}$ Linie herabgebogenen Schenkelkopfes und die gegebene Last sich das Gleichgewicht halten, so lange die Spannung im Schenkelhalse, die auf einer Compression des elastischen Knochengewebes beruht, nicht vermindert wird. Allein die Sache wird sofort anders, wenn wir uns denken, dass unter Umständen diese Spannung durch den Stoffwechsel ausgeglichen wird; wenn wir, wozu aller Grund vorhanden ist, annehmen, dass in den durch die Compression verdichteten Partien eine Aufsaugung von Kalksalzen geschehen kann, die wir immerhin im Gegensatze zu der der Markraumbildung analogen Einschmelzung von Knochensubstanz mit dem von Hunter, wenn auch in etwas anderem Sinne, gebrauchten Namen einer interstitiellen Absorption bezeichnen können. Alsdann werden nicht nur die Spannungsdifferenzen ausgeglichen, der Knochen in seiner abnormen Lage fixirt, sondern die drückende Kraft kann auch wieder auf ihn einwirken, er kann von Neuem comprimirt, gebogen werden; die Deformität, die Senkung des Kopfes, die Geradestellung des Halses können allmälig und zwar in infinitum wachsen:

Die Elasticität des Knochengewebes in Verbindung mit dem die Spannungen ausgleichenden Stoffwechsel ist also im Stande, langsam die aller beträchtlichsten Gestaltveränderungen der Knochen zu Wege zu bringen. Es kommt darauf hinaus, dass die Fähigkeit des Knochens den Kalk in einem gewissen Compressionsgrade seines Gewebes zurückzuhalten eine begrenzte, dass sie in pathologischen Fällen vielleicht eine verminderte ist.

Es ist sehr leicht möglich, dass man diesen interstitiellen Schwund an geeigneten Präparaten auch mikroskopisch durch ein Aneinanderrücken der Knochenkörperchen wird nachweisen können.

Indessen habe ich selbst bis jetzt noch nicht darauf geachtet, auch wäre es denkbar, dass sehr bald ein totaler Umbau an den zu stark gedrückten (gespannten) Partien erfolgte.

Auf diese Elasticität des Knochengewebes stützen sich oft genug die vielfachen Hülfen der Orthopädie, die Schienen und Bandagen, der täglich mehrmals wiederholte örtliche Druck und die manuelle Biegung ebensowohl wie die Heilgymnastik. Und wenn der pathologische Anatom viel öfter Gelegenheit hat, sich davon zu überzeugen, dass der Knochen nicht nachgiebt, sondern durch Usur forcirt wird, wo Pacchionische Granulationen, Fungi durae matris, Aneurysmen oder drückende Gelenkköpfe gegen ihn andringen, so kann Niemand bessere Beispiele für die flexible Nachgiebigkeit desselben Knochengewebes beibringen als die Orthopäden. Curvaturen, winklige Infractionen der Diaphysen etc. werden hier oft in so kurzer Zeit, in wenigen Wochen und Monaten, ganz beseitigt oder wesentlich gebessert, dass nicht im Entferntesten daran zu denken ist, dass es sich blos um Veränderungen an den Flächen handle. Der ganze Knochen wird gebogen, der langsame, stetige Druck ist es, der hier wirkt. Wollte man die Geradestellung auf einmal erreichen, so würde man Continuitätstrennungen, Fracturen erzeugen.

In diesem Frühjahre hatte ich eine junge Dame mit einer grossen Knochencyste im Oberkiefer zu behandeln. Das Uebel hatte sich offenbar aus einem subperiostalen Abscesse in Folge eines cariösen Zahnes im Verlauf von 5 Jahren entwickelt. Zuerst war eine gewöhnliche Parulis über dem ersten Backzahne entstanden, die nur mit einer sehr feinen Oeffnung aufbrach und mehrere Wochen lang von der Besitzerin ausgedrückt wurde. Nach einiger Zeit war die Anschwellung hart und härter geworden, so dass sich bei Druck nichts mehr entleerte, die kleine Oeffnung schloss sich und es blieb über dem Zahne eine halbkuglige steinharte Geschwulst von der Grösse einer kleinen Kirsche zurück. Im Verlauf der nächsten Jahre dehnte sich diese Geschwulst bis zum hintersten Backzahne aus, die Wange wurde vorgewölbt und Patientin nahm wegen der wachsenden Entstellung des Gesichts meine Hülfe in Anspruch. Ich resecirte über dem ersten und zweiten Back-

zahne ein nagelgrosses Stück aus der knöchernen Cystenwand und eröffnete eine grosse Höhle, die eine synoviaartige, stark Cholesterin haltige Flüssigkeit entleerte *). Die Höhle war mehr als hühnereigross, so dass ich ihr hinteres an die Fossa sphenomaxillaris stossendes Ende kaum mit dem kleinen Finger erreichte; die äussere Wand des Antrums war stark nach Innen gedrängt, vielleicht das Antrum selbst verödet, die Höhle communicirte aber nicht mit ihm und bot dem untersuchenden Finger überall eine gleichmässig glatte Innenwand dar. Die Oeffnung in der Cystenwand wurde nun offen gehalten, täglich einmal eine Einpinselung von Jodtinctur gemacht.

Bei dieser Behandlung wandelte sich rasch die glatte innere Fläche der Cystenwand in eine Schicht von Granulationsgewebe um; die Cyste contrahirte sich mehr und mehr, die Auftreibung verschwand zusehends und nach etwa 3 Monaten war der Kiefer an der aufgetrieben gewesenen Stelle bereits ein gutes Stück unter das normale Niveau eingesunken. Die grosse fistulöse Oeffnung bestand fort.

Soll hier das in der Höhle der Cyste entwickelte, sich contrahirende Granulationsgewebe anders gewirkt haben, als bei der Contractur einer Narbe in den weichen Theilen? Ist hier eine aufsaugende Periostitis an der äusseren Fläche des Oberkiefers entstanden und hat, während Innen die Verknöcherung des Granulationsgewebes gleichen Schritt hielt, in drei Monaten einen Weg von circa $\frac{1}{2}$ Zoll durchlaufen? Oder ist wirklich die bucklig nach Aussen vorgetriebene, eine halbe Linie starke Schale von der gewaltigen Kraft der Narbensubstanz unter interstitiellen Absorptionen und moleculären Verschiebungen der Tela ossea nach Innen gezogen werden? Und ist sie wirklich nach Innen gezogen worden, woran ich keinen Augenblick zweifle, warum soll nicht ein anderes Mal eine Geschwulst im Kiefer, ein centrales Fibroid zum Beispiel,

*) Eine gleiche Umwandlung hatte der ebenfalls zuerst eiterige Inhalt eines kleineren verknöcherten Periostbuckels in einem zweiten Falle erfahren, der mir ebenfalls zur Beobachtung kam. Solche Fälle geben die vollständigste Parallele für das verknöchernde Cephalhaematom.

wenn es nicht allzugross wird und das Wachsthum langsam genug erfolgt, in der That eine Expansio ossis erzeugen können?

Ich habe im Vorhergegangenen, um die elementären Vorgänge bei den direkten durch äusseren Druck erzeugten Knochenverbiegungen zu veranschaulichen, den Schenkelkopf als Beispiel gewählt. Ich muss jetzt hinzufügen, dass dies nur der Bequemlichkeit halber und nicht im Hinblicke auf die sogenannte Interstitialabsorption und Verkürzung des Schenkelhalses geschehen ist. Für diesen Zustand ist das mechanische Moment äusseren Druckes wohl von sehr geringer, vielleicht von gar keiner Bedeutung *).

Meiner Ansicht nach lässt man nur die Thatsachen für sich reden, wenn man eine einfache Schrumpfung des Schenkelhalses analog den Schrumpfungen weicher Organe und Gewebe annimmt, die bald als senile Erscheinung, bald als Inactivitätsatrophie (bei veralteter Luxation, jedoch ohne gleichzeitige Arthritis deformans), bald als Folge eines entzündlichen Processes im Schenkelhalse (nach Schenkelhalsfracturen und nach einfacher Contusio coxae) auftreten kann. Die Elasticität des Knochengewebes gestattet mir durchaus eine solche Annahme. Vielleicht wäre dann die nächste Ursache der Schrumpfung in einer primären Affection des Knochenknorpels zu suchen (wenigstens für die senilen Fälle), wofür die bekannte Thatsache, dass die Knochen der Greise ärmer an Gallerte, reicher an erdigen Bestandtheilen sind, sprechen würde.

Was nun die senilen Knochenatrophien im Allgemeinen anbelangt, so ist hier gewiss die Resorption an den Flächen die bei weitem häufigste Erscheinung und, wenn man will, für die Deutung der Formveränderungen an den meisten senilen Sceletten ausreichend. Sie allein macht ja überhaupt die Erweiterung der Markhöhlen, die Blosslegung der Zahnwurzeln, und die bis zur Papierdünne gehende Atrophie der platten Knochen, die sich am Os ileum und an der Scapula bis zur Lochbildung steigern kann, verständlich. Allein, da sie für die Verkürzung des Schenkelhalses nicht ausreicht,

*) Kommt wirklich, wie einige Autoren, z. B. Ribes, annehmen, im Greisenalter häufiger eine geringe Senkung des Schenkelhalses und Schenkelkopfes vor, so würde hier der einfache Druck, welchen die Last des Stammes ausübt, genügen, um die Verbiegung zu erklären.

und da die Leistungen der „interstitiellen Absorption“ hier so bedeutend werden können, dass der ganze Hals verloren geht, scheint es unnatürlich anzunehmen, dass an allen anderen Orten die senile Knochenatrophie nur durch Flächenvorgänge vermittelt werde. Ich würde demnach geneigt sein zu glauben, dass die sehr gleichmässigen Verkleinerungen ganzer Knochen, namentlich wo gleichzeitig Verengerungen von Leibeshöhlen vorliegen, oder wo auch Knochenvorsprünge, Epiphysen etc. einander näher rücken, lieber auf eine Schrumpfung des Knochen in toto zu beziehen seien. Freilich wird man bei Beurtheilung concreter Fälle hier auf die grössten Schwierigkeiten stossen, da neben der Schrumpfung noch periostale Auflagerungen vorhanden sein können, insofern sich ja überall Schrumpfung leicht mit Bindesubstanzwucherung verbindet; z. B. findet gewiss bei der Verödung obsoleter Pfannen und Augenhöhlen gleichzeitig Auflagerung statt. Am Auge ist die Verdickung der Orbitalknochen bei der Verkleinerung der Höhlen nach Exstirpatio bulbi experimentell nachgewiesen, und am Hüftgelenk geht ja zuweilen nach Luxation die peripherische Wucherung so weit, dass förmliche Arthritis deformans mit Chondro- und Osteophyten entsteht. Allein es kommen auch Fälle vor, die ein sehr einfaches Aussehen darbieten, und auch in den schlimmsten könnten wie gesagt Schrumpfung und Wucherung gleichzeitig vorhanden sein. Ich glaube deshalb nicht, dass man so ohne Weiteres berechtigt ist, anzunehmen, dass die Verkleinerung derartiger Höhlen nur durch Ansatz neuer Knochensubstanz an den Flächen erfolgt (Fick, Virchow). Indess ist die Entscheidung derartiger Fragen gerade am Knochen so ungemein schwer, weil die Wucherung und die Narbe des Knochengewebes so sehr den hypertrophischen und den homologen Charakter haben, alte und neue Bildung so bald gar nicht mehr zu unterscheiden sind.

Ganz dasselbe gilt von der Verkleinerung des Callus nach Fracturen. Jedermann sieht, dass hier äusserlich Aufsaugungen stattfinden müssen. Die baumrindenartige Rauhigkeit des provisorischen Callus verschwindet später; dornige und zackige Fortsätze, die in die Muskelinterstitien oder das Muskelfleisch selbst hineinragten, werden absorbirt, in vielen Fällen verliert sich zuletzt die

ganze Fractur-Periostose. Allein kann desshalb gleichzeitig nicht eine Schrumpfung der Knochennarbe in toto vor sich gehen? Bei Schenkelhalsbrüchen wird ja zuweilen effectiv zwischen Kopf und Trochanter nach und nach der ganze Hals resorbirt, und es möchte Niemandem einfallen zu glauben, dass nach dem Bruche zunächst ein Schwund an den beiden getrennten Enden und später erst eine so feste, eburnisirte, gleichmässige Vereinigung einträte. Der Schwund kommt während der Heilung und nach derselben zu Stande, das ist wohl nicht zu leugnen. Kommen also auch an anderen Orten nach Fracturen Knochenverkürzungen vor, die nicht auf die Behandlung und nicht auf die Verschiebung der Fragmente zurückzuführen sind?

Die rachitischen Verkrümmungen der Diaphysen sind bekanntlich in der neueren Zeit in Folge der genialen Arbeiten Virchow's, so weit sie irgend beträchtlich gefunden werden, auf Infractionen zurückgeführt worden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass vollständige Brüche und Knickungen besonders leicht und häufig bei rachitischen Kindern sich ereignen und dass sie hier gewöhnlich verkannt und für einfache Verbiegungen gehalten werden. So habe ich selbst einen rachitischen Knaben behandelt, der sich im Bette liegend in einem Zeitraume von 4 Wochen fünf Knochenbrüche zuzog, von denen drei complet, zwei (Femur, Vorderarm) nur Knickungen waren, die aber sämmtlich unter Anwendung von Kleisterverbänden ohne Deformität geheilt wurden. Nur die gebrochene linke Clavicula überliess ich ihrem eigenen Schicksal. Allein ich halte dafür, dass die einfachen Verbiegungen viel häufiger sind. Ich habe diesem Punkte in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit gezollt und gefunden, dass nach den Beobachtungen am Krankenbette namentlich die Heilung der rachitischen Curvaturen und die spätere spontane, oft vollständige Streckkung der Annahme einer Infraction sehr ungünstig sind. Vielleicht sind es die Infractionen, welche bei höheren Graden von Rachitis die krummen Beine mit in das erwachsene Alter hinübernehmen lassen, gewöhnlich verschwinden aber die Deformitäten später von selbst, ohne orthopädische Eingriffe, wie schon J. L. Petit angiebt, so dass man glücklicher Weise viel weniger Erwachsene mit krummen

Beinen umherlaufen sieht, als Kinder. Freilich haben nun Stanley und Virchow nachgewiesen, dass auch die winkligen Infractionen einer begränzten Heilung fähig sind, und zwar hier allerdings durch Ausfüllung der concaven Seite mit Callusmasse, und es könnte vielleicht nachher eine beträchtliche peripherische Aufsaugung an der convexen Seite des Bogens erfolgen, wie man dies auch bei mit Dislocatio ad axin geheilten gewöhnlichen Knochenbrüchen zuweilen in geringerem Grade beobachtet; indessen bleiben doch immer Knochenauftreibungen an der geknickt gewesenen Stelle zurück.

Was aber für die Rachitis die Unzulässigkeit derartiger Erklärungen bezeugt, ist die Schnelligkeit und die Vollständigkeit, mit welcher die Streckung der Curvaturen erfolgen kann. Die Füsse werden in einem oder in wenigen Jahren wieder ganz oder fast ganz gerade, während man zu keiner Zeit irgend eine Verdickung an dem dem Hauptsitze der Krümmung entsprechenden Röhrentheile bemerkt. Der Ausdruck, dessen sich die Laien hier bedienen, „die Krümmung verwächst sich", scheint mir den Vorgang vollkommen richtig zu bezeichnen. Der Knochen wächst wieder gerade. Sobald der normale Absatz von Kalksalzen erfolgt, streckt er sich, wie ein umgelegter Handschuhfinger oder ein gekrümmter Darm, den man aufbläst. Indess soll hiermit nur ein Vergleich, keine Erklärung geboten sein. Der Knochen wird hier eben gerade, wie er in anderen Fällen krumm wird. So behandelte ich z. B. ein Individuum, welches seit einer langen Reihe von Jahren eins der grössten Fussgeschwüre, das ich je gesehen, an der inneren Seite des Unterschenkels trug. Wie es in solchen Fällen so häufig geschieht, war auch hier allmälig eine sehr bedeutende Hyperostose der unteren Zweidrittheile der Tibia eingetreten, so dass dieselbe namentlich an der inneren Seite, wo das Geschwür über ihr lag, fast um das Doppelte verdickt war. Allein das Interessante in diesem Falle war, dass während die Hyperostose sich ausbildete, langsam eine sehr bedeutende Verkrümmung der Tibia mit nach Aussen gewandter Concavität eintrat, eine Verkrümmung, welche sich noch in den letzten Jahren trotz der ungemeinen Dicke, welche der Knochen bereits erreicht hatte, fortwährend steigerte. Der Knochen hatte sich hier offenbar wie ein der Wärme

exponirtes Brett „geworfen“, weil die, mit der in solchen Fällen immer vorhandenen Osteosclerose verbundene interstitielle Knochenwucherung unmittelbar unter dem Geschwür, d. h. an der inneren Seite der Tibia, lebhafter von Statten ging als an der äusseren.

Unzweifelhafte Verbiegungen des Knochens in toto werden auch am Callus nach Fracturen beobachtet. Wenn ein Individuum mit Bruch der Clavicula oder des Unterschenkels, nachdem die Heilung soweit vorgeschritten ist, dass die Bruchstelle wieder ganz fest ist, und die sorgfältigste Untersuchung keine Spur von Beweglichkeit mehr nachweist, die betreffende Extremität zu lebhaft gebraucht, so kommt es zuweilen vor, dass in den nächsten Wochen sich sehr langsam und schmerzlos eine winklige Verbiegung an der Bruchstelle ausbildet, der Callus ist noch zu spongiös und maschig, noch nicht gehörig sclerosirt, um den an ihn gestellten mechanischen Forderungen entsprechen zu können. Er verbiegt sich um so leichter, als der Stoffwechsel in ihm noch ein sehr reger ist.

Wir haben bis jetzt nur gesehen, dass wir eine Compressio und Curvatio ossis und aus ihr resultirende gröbere Gestaltveränderungen nicht nur als möglich, sondern als factisch vorhanden anerkennen müssen. Ist diess der Fall, so meine ich, dass wir auch eine Expansio ossis annehmen dürfen.

Kommen also Gestaltveränderungen am Knochen vor, die abgesehen von den Flächenvorgängen noch auf eine interstitielle, interne, expandirende Wucherung, auf eine Vergrösserung durch Intussusception, kurz auf eine Art des Wachsthums schliessen lassen, wie es bei allen anderen Geweben mit Ausnahme der Haare und Nägel stattfindet *)?

Ich muss es den Anatomen und Physiologen überlassen, die Beantwortung der von mir angeregten Frage für das normale Knochenwachsthum in endgültige Erwägung zu ziehen. Bis jetzt haben

*) Auch für diese Gewebe darf man vielleicht nicht zu exclusiv das Nachschieben von der Wurzel-Matrix aus urgiren, wie das Vorkommen knotiger Haare beweist. Am Kamm des Elen's z. B. trägt jedes Haar einen zweiten kleinen Bulbus, der in geringer Entfernung über dem Niveau der Epidermis stehen bleibt, obwohl das Haar in die Länge wächst. (A. W. Volkmann. Mündliche Mittheilung.)

sie es kaum der Mühe werth erachtet, auch nur die Möglichkeit des interstitiellen Wachsthums der Discussion zu unterbreiten.

Für Hermann Meyer z. B. sind die Knochen Hebel und Stützen zu allerhand Nutzleistungen, wie die verschluckte Elle bei dem steifen Schneider, sonst weiter Nichts. „Wäre nicht sein Vorkommen im Körper normal, und wäre nicht der Organismus in vielen Beziehungen auf sein Vorkommen angewiesen, — man würde das Knochengewebe als ein durch Verkreidung zu Grunde gegangenes Knorpelgewebe bezeichnen. Ein solches Gewebe kann keine wesentlichen qualitativen Veränderungen mehr erfahren. Es können keine Veränderungen in der Ernährung seiner Elementartheile mehr erscheinen, denn diese sind in der allgemeinen Erstarrung zu Grunde gegangen". — Seine Veränderungen in den sogenannten Erkrankungen der Knochen können daher nicht nach demselben Schema vor sich gehen, wie diejenigen anderer Gewebe". Die Frage, ob das Knochengewebe überhaupt erkranken könne, wird demnach von ihm verneint. Alle Knochenkrankheiten beruhen nur auf Anlagerung oder Corrosion an den Flächen (Zeitschr. v. Henle u. Pfeuffer 1853, pag. 145).

In etwas milderer Weise hat neulich Billroth ziemlich dasselbe ausgesprochen. Auf die piquante Thatsache gestützt, dass die Elfenbeinstifte, welche zuweilen zur Kur der Pseudarthrose in die Diaphysen eingeschlagen werden, bei der mikroskopischen Untersuchung den Howship'schen Exesionen sehr ähnliche Annagungen darbieten können, löst er sofort die ganze Caries und Ostitis in eine granulirende Markentzündung auf. Der Vorgang an der Tela ossea sei ein rein passiver Process (Archiv f. Chirurgie II. p. 118).

Solche Meyer'sche und Billroth'sche Knochen können freilich nicht anders wachsen wie durch Juxtaposition, und doch sind in anderer Beziehung Manche noch weiter gegangen. So hat namentlich Fick zu zeigen gesucht, dass auch für den Knochen als Organ, mit Periost und Mark die Form- und Maass-bestimmenden Kräfte ganz ausserhalb seiner selbst und vorzüglich in den Muskeln lägen (Fick, über die Ursachen der Knochenformen, Göttingen 1857, und die sehr treffenden Entgegnungen Virchow's, dessen Archiv, Vol. XIII. pag. 323).

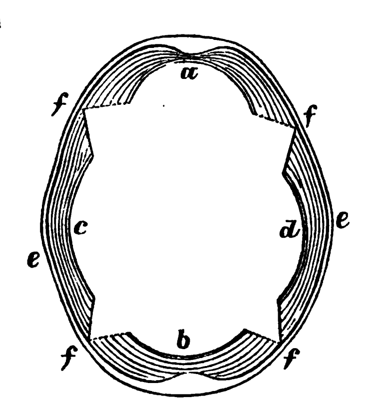
Kölliker gedenkt in seinen Werken auch nicht einmal der Möglichkeit eines interstitiellen Knochenwachsthums. Er beschränkt sich darauf, mehr ins Detail gehend wie seine Vorgänger, auseinander zu setzen, wie man sich nach der alleinigen Theorie des Wachsthums durch Juxtaposition und Resorption an den Flächen, die er für unumstösslich hält, die Formveränderungen der einzelnen wachsenden Knochen zu erklären habe. Ich werde im Folgenden Gelegenheit nehmen, auf die einzelnen Angaben Kölliker's mehrfach zurückzukommen.

Etwas weniger entschieden ist George Murray Humphry, der in seinem grossen Werke: a treatise on the human skeleton, Cambridge 1858 zwar sagt: It is difficult to divest oneself entirely of the idea of interstitial growth taking place to some extent in the bones, even if it be only as an adjunct to the other means above described; sofort aber hinzufügt: but the more our Knowledge of the changes, that take place in bones, becomes extendet, so much the more do we sind the processes resolved into mere addition at one part, and subtraction from an other. Mir geht es umgekehrt.

Der einzige, der wenigstens in gewissem Sinne ein internes Knochenwachsthum zugiebt, ist, so weit mir die neueren Schriftsteller, welche dieses Thema bearbeitet haben, zugänglich sind, Virchow. „Es besteht, wie ich nicht leugne, auch in dem ausgebildeten Knochen ein gewisser innerer Wechsel, der auf wirkliche Dislocationen langsamer Art an den Knochentheilen selbst hinzudeuten scheint". Indessen lässt auch er, von dem wir doch zuerst die zellige Natur der Knochenkörperchen gelernt, und der die Grundsubstanz des Knochens in lauter kleine Einzelterritorien auflöst, die von diesen lebendigen Knochenzellen beherrscht werden, es bei dieser kurzen Bemerkung bewenden. Im Grunde genommen scheinen auch für ihn die Vorgänge an den Flächen, die er so oft der direkten Untersuchung unterworfen hat, die einzig Maass- und Formgebenden zu sein. Unter den vielen von ihm in seinen verschiedenen Schriften bei Besprechung der Modi des Knochenwachsthums angezogenen pathologischen Factis, findet keine der von mir hervorgehobenen Thatsachen eine Erwähnung.

Wie man aus dem oben citirten Ausspruche von **Roser** ersieht, der die Usur und die Oberflächenwucherung den, „ganz den Wachsthumsvorgängen analogen Umwandlungen der Form durch Umlagerung der Theile" entgegensetzt, haben die Chirurgen in Betreff dieser Fragen sich oft viel unbefangenere Anschauungen erhalten, und die Ueberlieferungen Bichat's und Scarpas nicht ganz über Bord geworfen, von denen namentlich ersterer hervorhob, dass der Knochen trotz seiner Härte zwei sehr auffällige Eigenschaften besitze: die Extensibilität und die Contractilität; ja ich bin überzeugt, dass es Manchen Wunder nehmen wird, warum es nöthig war, so viel Worte zu verlieren, um zu beweisen, dass der Knochen ebenso wachsen, sich vergrössern und verkleinern könne, wie die anderen Organe und Gewebe des menschlichen Leibes. So ist auch für mich, offen gestanden, die Frage, um die es sich hier handelt, soweit sie nur durch Ja oder Nein beantwortet werden soll, entschieden. Ich bin zu sehr durchdrungen von der Wahrheit des Satzes, den Virchow selbst sich mit Recht rühmt, stets als den Leitstern aller seiner Untersuchungen betrachtet zu haben: dass nämlich jede pathologische Erscheinung nur die Aeusserung oder Hemmung physiologischer Eigenschaften des Körpers darstellt, als dass ich, nach den weitläufig erörterten pathologischen Factis, die das Vorkommen sehr beträchtlicher Verschiebungen und Dislocationen am harten Knochengewebe beweisen, annehmen könnte, dass nur unter pathologischen Bedingungen der Knochen im Stande sei, in toto in eine bestimmte Form hineinzuwachsen.

Ich habe bereits oben ein Schema für die Vergrösserung der Schädelkapsel gegeben, allein schon bemerkt, dass an demselben absichtlich und des Vergleiches mit den Knochenschalen bei gewissen Geschwülsten halber, der wohl das Meiste leistenden Intercalirung von Knochensubstanz an den Nahtbändern keine Rechnung getragen sei. Thut man dies, so repräsentirt beistehende Figur eine den herrschenden Anschauungen conforme Schablone für die successiven Leistungen der Ossification. Es giebt dieselbe also den horizontalen Durchschnitt eines Schädels, an dem Alles stehen geblieben ist, was im Verlauf der ganzen Wachsthumszeit einmal an Knochen gebildet wurde.



a, b, c, d Stirnbein, Hinterhauptsbein und Seitenwandbeine des Kindes mit ihren starken Krümmungen in Folge der Knocheneinschiebung an den Nahtbändern auseinandergerückt. (Die Stirnnaht ist nicht berücksichtigt.)

e Doppelcontour des ausgewachsenen Schädels. Alles, was nach Innen von diesem Ringe liegt, geht während des Wachsthums durch Resorption verloren.

f, f, f, f Durchschnitte der Nähte des ausgewachsenen Schädels, denjenigen Stellen entsprechend, 'welche die geringste periostale Auflagerung erfuhren.

Wie man sieht, müssten hier also externer Ansatz und interne Wegnahme sehr ungleichmässig vor sich gehen, wenn aus dem Kinder- der Männerschädel werden sollte. Dies nahmen auch Virchow und mit ihm Kölliker an, von denen z. B. letzterer sagt: „Sehr räthselhaft und kaum beachtet sind die Formveränderungen der ganzen Knochen während ihrer Entwickelung. Vergleicht man z. B. ein Scheitelbein eines Fötus oder Neugeborenen mit dem eines Erwachsenen, so findet man, dass das erstere eine viel stärkere Krümmung besitzt und nicht etwa nur wie ein aus der Mitte des Ersteren (soll heissen Letzteren) ausgeschnittenes Stück sich verhält. Es muss daher dasselbe eine sehr wesentliche Aenderung in der Krümmung seiner Flächen erlitten haben und diese kann, da an mechanische Verhältnisse nicht zu denken ist, nur durch ungleichmässige Ablagerungen einerseits, Resorptionen andererseits bewirkt worden sein."

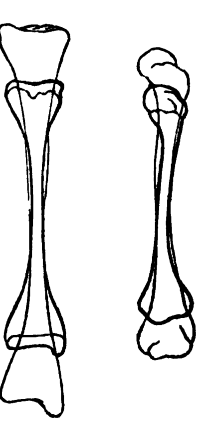
Ich möchte wohl die Chirurgen fragen, ob sie es nach ihrer Erfahrung von der Wirkung der Gurte und Riemen an den curvirten Diaphysen für möglich halten, dass das wachsende Gehirn keinen direkt biegenden Einfluss auf die Schädelknochen haben solle. Ich halte es nach den meinigen für absolut unmöglich.

Wenn eine teleologische Betrachtung erlaubt ist, scheinen mir die Schädelnähte auch desshalb vorhanden zu sein, um eine Biegung des Knochens in toto zu erleichtern. Sie wären ja sonst auch gar nicht nöthig. Der Schädel könnte ja auch bloss durch

äussere Appositionen und zwar auf die allergleichmässigste Weise wachsen, wie es das Schema auf pag. 5 nachweist und wie auch die Knochenkapsel an dem Präparate von Nélaton, die circa 4 mal so gross ist als ein Männerschädel, ohne Nähte gewachsen ist. Dürfte man hingegen neben den Veränderungen an den Flächen noch ein internes Wachsthum mit Streckung der gekrümmten Theilstücke für den Schädel annehmen, so würde vielleicht die wachsthumshemmende Wirkung prämaturer Synostosen am Schädeldache sich zum Theil noch dadurch erklären lassen, dass der Knochen nun weniger nachgeben kann. Wenigstens bleibt sonst immer die Frage erlaubt, warum, wenn durch äussere Auflagerung und interne Atrophie anderwärts so Colossales geleistet wird, die Nachtheile der Nahtverknöcherung nicht durch sie ausgeglichen werden können?

Wie bereits Kölliker urgirt, müsste man ferner auch zu der Annahme vielfacher Knochenresorptionen an äusseren, periostalen Flächen greifen, um die kindliche Form in die virile überzuführen. Und zwar gilt dies nicht etwa bloss für sich vergrössernde Löcher im Knochen, Foramen magnum (vom 6ten Jahre an, wo die es begränzenden Stücke verschmelzen), Gefäss und Nervenlöcher etc., in welchen Fällen man sich die Vergrösserung ganz plausibel als eine Art Druckatrophie des Knochens durch die sich vergrössernden, die betreffenden Löcher ausfüllenden Weichtheile vorstellen könnte; so dass also z. B. die Carotiden innerhalb ihres knöchernen Kanales wie durchschneidende chirurgische Ligaturen auseinanderrücken würden — sondern auch für die Diaphysen der grossen Röhrenknochen selbst. Freilich giebt Kölliker auf pag. 259 seines Handbuches ein von Meyer herrührendes und auch von Ludwig in seiner Physiologie reproducirtes „Schema des Wachsthums eines Röhrenknochens“, an dem gezeigt werden soll, wie der Knochen durch tellerförmige Scheiben, die sich vom Epiphysenknorpel aus aufbauen in die Länge wächst, und wie er durch scheidenförmige Periostablagerungen dicker wird, während innen die Markraumbildung fortschreitet; und er lässt an diesem Schema 4 Knochen aus verschiedenen Lebensperioden sehr schön eingeschachtelt in einander liegen. Allein vergleicht man Diaphysen von halbwüchsigen Individuen genauer mit denselben Theilen ausgewachsener Knochen,

so wird man sich bald überzeugen, dass die Sache nicht so bequem passt. Die Epiphysenenden des Schaftes und die Epiphysen selbst sind nämlich in diesem Alter schon nahezu so breit und stark, wie 4 oder 5 Jahre später, wo der dünne Theil des Schaftes um ein Beträchtliches länger gefunden wird. Berücksichtigt man diese Umstände, so bekommt man ein ganz anderes Schema, nämlich beistehende Figur, aus welcher sofort ersichtlich ist, dass der grössere Knochen nicht mehr durch einfache (wenn auch unregelmässige) Juxtapositionen auf die Matrix des kleineren entstehen kann. Sollte dies möglich sein, so müssten eben die Diaphysenknorpel nicht an den dicksten Stellen des Knochens angebracht sein. Wenn hier noch der kleinere Knochen bloss durch Anlagerung und Absorption von Knochensubstanz wachsen sollte, so müssten am Periost Atrophie und Wucherung dicht bei einander und gleichzeitig vor sich gehen.



Meine histologischen Untersuchungen wachsender Knochen, die ich jedoch, da sie noch keineswegs abgeschlossen sind, zum Schluss nur andeutungsweise berühren werde, führen mich gerade an den Diaphysen der langen Röhrenknochen zur Annahme eines nicht unwesentlichen internen expansiven Wachsthums. Pathologische Erfahrungen würden diesen Fund bekräftigen, wenigstens ist das seltsame Factum als ein genügend constatirtes zu betrachten, dass zuweilen nach Necrosen und Fracturen in der Continuität der Diaphysen ein vermehrtes Längenwachsthum des betreffenden Knochens eintritt. Kommt etwas derartiges bei Fracturen vor, so bleibt immer, so lange derartige Erfahrungen sehr vereinzelt bleiben und wo nicht die allersorgfältigsten Messungen vorliegen, der Einwurf natürlich, dass es sich doch am Ende nur um Verschiebung der Fragmente ad longitudinem mit Verlängerung gehandelt habe, obwohl z. B. Guersant versichert, dass dies in seiner Beobachtung bestimmt nicht der Fall gewesen sei. Allein bei Necrosen sind derartige Einwürfe nicht möglich, zumal wo bestimmt angegeben

ist, dass die Necrose nicht einmal die ganze Dicke der Röhre betraf, also die Continuität des Knochens nicht aufgehoben wurde. Schon Cloquet hatte bei einem 13jährigen Mädchen nach einer Necrose der linken Tibia eine Verlängerung des betreffenden Knochens um 4 Centimeter beobachtet. Später konnte Parise*) 5 weitere Fälle zusammenbringen, die ebenfalls sämmtlich das Schienbein betrafen, und von denen 2 einer anatomischen Untersuchung unterworfen worden waren. In allen 5 Fällen war in Folge der Elongation der Tibia, der Kopf der Fibula von seiner Gelenkfläche abwärts gezerrt, luxirt worden. Die Annahme, dass sich hier vielleicht die reactive Entzündung bis auf den zunächst gelegenen Epiphysenknorpel ausgedehnt und denselben zu einer vermehrten Zellenproduktion angeregt habe, liegt hier sehr weit, zumal bei Entzündungen an den Gelenkenden selbst nie Aehnliches gesehen wurde.

Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, dass nach den Beobachtungen der Klinik die primären und secundären Erkrankungen der epiphysären Knorpelfugen von keiner so grossen Bedeutung für eine etwaige Hemmung des Längenwachsthums der Röhrenknochen zu sein scheinen, als man es erwartet hätte. Nach den Erfahrungen am Schädel war es natürlich zu glauben, dass die totalen Zerstörungen und prämaturen Synostosen, welche auf die Entzündungen, Vereiterungen und traumatischen Divulsionen der Epiphysenknorpel folgen müssen, wenn sie bei jugendlichen Individuen oder Kindern vorkommen, nothwendigerweise Verkürzungen der betreffenden Knochen zur Folge haben müssten; und da zu kurze Extremitäten namentlich nach Gelenkeiterungen ungemein häufig gesehen werden, die Entzündung, Eiterung und Destruktion aber sich hier, wie die Autopsien zeigen, sehr häufig über die beregte Knorpellinie hinauserstrecken,

*) Parise, Revue méd. chir. Nov. 1854 und Moniteur des hôpitaux. 2. Dec. 1851. Nach einer Angabe von Führer soll Ried gleiche Beobachtungen gemacht haben (Führer, Handbuch der chirurgischen Anatomie II. 1112). Einen weiteren mir selbst vorgekommenen Fall, in welchem die Verlängerung der Tibia jedoch nur 1½ Centimeter betraf, werde ich, da er noch in anderer Hinsicht von Interesse ist, nächstens ausführlicher mittheilen.

so hielt man von vielen Seiten die Sache für vollkommen erledigt. Allein diese Verkürzungen scheinen, soweit bis jetzt genauere Beobachtungen vorliegen, nichts als einfache Inactivitätsatrophien zu sein, welche mehr oder weniger die ganze Extremität betreffen. So häufig auch bedeutende eiterige Zerstörungen der Gelenke, Caries, Necrose u. dergl. in unmittelbarster Nähe der Epiphysenknorpel vorkommen, und so häufig eiterige oder traumatische Ablösungen der Epiphysen beobachtet werden, so ist mir doch kein einziger Fall vorgekommen, in dem sich die Verkürzung nur auf den einen, unmittelbar an das betroffene Gelenk anstossenden Knochen beschränkt hätte, obschon ich mit ausgedehnten Untersuchungen über die Gelenkkrankheiten beschäftigt, seit mehreren Jahren die Extremitäten einer grossen Zahl von Patienten in Betreff dieses Punktes einer genauen Messung unterworfen habe. Die Verkürzung betraf immer, wenn auch in verschiedenem Grade, sämmtliche unterhalb des erkrankten Gelenkes gelegene Theile des Knochengerüstes. Für die Coxalgie z. B. ergiebt sich bei Messungen am Lebenden die Regel, dass das Femur am meisten verkürzt gefunden wird; darauf folgt die Tibia, die etwa nur um halb soviel im Wachsthum zurückgeblieben ist, und endlich der Fuss, an dem die Verkleinerung am wenigsten hervortritt (die oben erwähnten Veränderungen am Becken sind der Beurtheilung am Lebenden nicht zugänglich). Indessen habe ich von dieser Regel einmal eine sehr eclatante Ausnahme gesehen, insofern bei einem 12jährigen Knaben, der in frühester Jugend eine eiterige Zerstörung des Hüftgelenkes erlitten hatte, die Tibia um noch einmal so viel verkürzt war als das Femur. Von besonderer Wichtigkeit ist sodann, dass alle derartigen verkürzten Knochen gleichzeitig eine ebenso beträchtliche Hemmung des Periostwachsthums zeigen. Sie sind verhältnissmässig um ebenso viel zu dünn und fein, als sie zu kurz gefunden werden. Zu kurze und dabei relativ zu dicke, plumpe Extremitätenknochen habe ich in diesen Fällen weder an lebenden noch an trockenen Präparaten je gesehen, auch wo an Gelenken von Kindern knöcherne Ankylose mit weitgehender Sclerose und vollständiger Verwischung der Knorpelfuge eingetreten war. — Es wäre deshalb äusserst wünschenswerth, namentlich die Fälle eiteriger Epiphysenablösungen,

nach der Entlassung der Patienten aus den Spitälern nicht aus dem Gesichte zu verlieren, sondern nach beendetem Körperwachsthum vergleichende Messungen vorzunehmen und die gefundenen Resultate zu publiciren. Es würde sich dann bald herausstellen, ob wirklich und in welchem Maasse das Längenwachsthum der Röhrenknochen noch Hülfsquellen ausserhalb der Knorpelfugen besitzt.

Ganz unlösbar aber wird das Problem bei Betrachtung des Unterkiefers. Schon Virchow macht auf pag. 339 des XIII. Bandes seines Archives in Betreff dieses Knochens folgende Bemerkung: „Für den Unterkiefer fehlt es vorläufig an allen genaueren Untersuchungen über den Modus seines späteren Wachsthums. Offenbar kann der Typus eines Röhrenknochens bei ihm nicht einfach in Anwendung kommen, denn die Länge des Unterkiefers ist nur bis zu einem gewissen Maasse bestimmt durch die mittlere Synchondrose und durch die Gelenkknorpel; in späterer Zeit muss es sich vielmehr um ein complicirtes Verhältniss von periostealer Anbildung am Kieferwinkel und allerlei inneren und äusseren Absorptionen und Verschiebungen handeln, deren Detail durch Messung (?) zu ermitteln wäre.“ Allein die Schwierigkeiten sind wohl grösser als es hiernach scheinen könnte. Lassen wir die aufsteigenden Aeste des Unterkiefers und die Gelenkköpfe beim Erwachsenen 1½—2 Zoll weiter auseinander stehen als beim einjährigen Kinde, wo von einer mittleren Naht am Körper nicht mehr die Rede ist, und wollen wir hier bei der Ansicht verbleiben, dass die Formveränderung und das Wachsthum ausschliesslich oder auch nur vorwiegend durch Ansetzen und durch Wegnahme von den periostalen und den Markhöhlen-Flächen vermittelt werde, so bleibt Nichts übrig, als an jeder Hälfte des Unterkiefers, an der Gesichtsseite der periostalen Fläche Anlagerung, an der Mundseite Aufsaugung, an der Gesichtsseite der Markhöhle Resorption, an der Mundseite Knochenansatz anzunehmen! Und der Knorpel am Gelenkkopfe wuchert er auch an den äusseren Partien und zerfällt er an den inneren?

Und wie wird es mit den Zähnen? Verschieben sie und ihre Keime in dem an Länge zunehmenden Processus alveolaris sich auch nur wie durchschneidende Gefässligaturen, oder wie Keile,

die sich in dem (durch Usur) nachgiebigen Knochengewebe auseinander treiben? Alsdann müsste, falls eben das Längerwerden des Kiefers nur durch Anbildung hinten am Winkel und vorn am Kinn erfolgte, jeder Zahn eine um so grössere Bewegung machen, je mehr er beim Erwachsenen von einem stehen bleibend gedachten, in der Mitte zwischen Kieferwinkel und Kinn gelegenen Zahne entfernt gefunden würde. Und zwar müsste, da doch das Auseinanderrücken gleichzeitig erfolgt, die Intensität des Ernährungsprocesses — wirksam durch Apposition und Absorption — nicht nur in jeder anderen Alveole eine andere sein, sondern sie müsste auch in jeder Alveole der Entfernung dieser vom Punctum fixum proportional sein.

Diese Betrachtung ist für mich sehr maassgebend. Das Kreuzbein und die mit mehrfachen Löchern und Spalten versehenen Schädelknochen führen zu ähnlichen, aber jeder Knochen zu anderen Consequenzen, die vorläufig nicht den geringsten Anstrich der Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Uebrigens scheint mir auch die histologische Untersuchung wachsender Knochen das interstitielle Wachsthum und die dabei stattfindende Expansio ossis direkt nachzuweisen. Nehmen wir eine sclerosirende spongiöse Exostose, einen fest werdenden provisorischen Callus — und bei der Periostverknöcherung des physiologischen Knochens findet ja ganz dasselbe statt — so finden wir, dass zunächst ein mehr oder weniger diploëtischer, feinmaschiger Periostknochen gebildet wird, welcher ein später fast ganz schwindendes Netzwerk für die Systeme der haversischen Canälchen abgiebt. Die sclerosirende Knochenmasse wird allerdings anfänglich nur wie eine Ausfüllungsmasse Schicht für Schicht in die Lücken dieses Netzwerkes abgesetzt, und die ersten Sclerose-Ringe stellen nur einen Abguss der zuvor vorhandenen Knochenmaschen dar; allein die Sachlage ändert sich später vollkommen. Während an dem sich verengernden Maschenraume (Markraume) immer neue Knochenlagen abgesetzt werden, so dass zuletzt nur das bekannte Lumen des haversischen Canälchens übrig bleibt, schwinden aussen die Balken des primären Periostknochens immer mehr, und zwar nur zum Theile dadurch, dass neue Markräume in sie einbrechen

und sich ebenfalls zu Lamellensystemen verengern, in der Hauptsache dadurch, dass diese Balken einfach verdrängt, durch Druck atrophirt werden.

Zuletzt bleiben zwischen drei oder vier zusammenstossenden Lamellensystemen nur einzelne von scharfen Bogenlinien begränzte Knochenstückchen übrig, die endlich ganz verloren gehen können.

An sclerosirenden Osteophyten, Callus, Exostosen zeichnen sich diese Rudimente der primären Periostverknöcherung oft durch den eigenthümlichen, weisslichen, fast glasigen Glanz der Knochengrundsubstanz aus; ebenso durch die Unregelmässigkeit und Strahlenarmuth der Corpuscula radiata, die hier oft wie von einem kapselartigen Ringe umgeben erscheinen.

Hier ist also doch eine Expansio ossis vorhanden! Die Durchmesser der Querschnitte der haversischen Lamellensysteme vergrössern sich, die letzteren schieben sich über ihre ursprünglichen Gränzen hinaus, obwohl der Knochen bereits fest und verkalkt ist. Innen, wo der Markraum existirt, setzen sich die neuen Knochenkörperchenlagen an, aussen, wo von einer Apposition neuer Elemente nicht die Rede sein kann, da jedes Matriculargebilde fehlt, vergrössert sich die Oberfläche des ganzen Systems. Die nachrückenden Knochenkörperchen wirken also wie Keile, die das System auseinander breiten. Statt dass Risse und Sprünge entstünden, braucht nur die Knochengrundsubstanz vermehrt zu werden. Die äussersten Knochenkörperchen rücken etwas auseinander.

Auch eine Art Bewegung und Lageveränderung der ganzen Lamellensysteme, wobei sie sich ordnen und „richten", wäre ich nicht abgeneigt anzunehmen. Wenn nämlich schon die scheibenförmigen Querschnitte der einzelnen Lamellensysteme in Betreff ihrer Grösse oft vielfachen Schwankungen unterworfen sind, so kommen doch andererseits oft grosse Strecken im Knochen vor, wo in dieser Beziehung eine ungemeine Uebereinstimmung erreicht ist, während auch der Längsschliff ein höchst regelmässiges Gefäss-Maschenwerk darbietet. Bei der grossen Unregelmässigkeit des Stromes, welches der provisorische Periostknochen für die geschichteten Einlagerungen abgab, ist mir eine derartige Regelmässigkeit ohne Annahme späterer Verschiebungen vollkommen unver-

ständlich, auch wenn nachträglich noch vielfach Knochen wieder eingeschmolzen und neu eingeschaltet wird.

Eine eigenthümliche Angabe findet sich bei Kölliker (l. c. pag. 202): „Fötale und unentwickelte Knochen (bei Menschen noch bei 18jährigen) zeigen auf Querschnitten fast keine quergetroffenen, sondern vorzüglich horizontal in der Richtung der Tangenten und Radien verlaufende Kanälchen (Fig. 116), so dass die Knochen ganz aus kürzeren dickeren Schichten zu bestehen scheinen, von denen jede bei näherer Betrachtung als immer zwei Kanälchen angehörend sich ergiebt, welche Trennung auch durch eine blasse Mittellinie in jeder Schicht angedeutet ist."

In der That zeigt citirte, wenn auch vielleicht etwas schematisch gehaltene Figur nicht ein einziges querdurchschnittenes Kanälchen. Sollte diese Angabe sich bestätigen *), so müsste sie als positiver Beweis der mit starker Verschiebung und Richtung der haversischen Lamellensysteme verbundenen Reckung der Diaphysen betrachtet werden. Oder sollte hier vielleicht vom 18. Jahre an noch ein totaler Umbau geschehen? Das müsste man denn doch sehen!

Am meisten scheint aber für diese interstitiellen Vorgänge das Periostwachsthum der Knochen zu sprechen, wenn es nicht nach dem oben gegebenen Virchow-Kölliker'schen Schema erfolgt, sondern wenn, was allerdings bis jetzt wenig beachtet worden ist, und wofür ich mir gelegentlich weitere Mittheilungen vorbehalte, in der Form mächtiger Grundlamellen primär compacte, mark- und gefässlose Knochensubstanz abgesetzt wird, in der erst später die haversischen Kanälchen durch einfache Kanalisation und ohne Markraumbildung auftreten. Alsdann bildet sich das Gefäss eher wie die Lamellensysteme, die es später umgeben. Die concentrischen Schichten werden sehr langsam von ihm aus abgesetzt, indem sie den Knochen nur durch Atrophie verdrängen, und man findet Gefässe, die von keiner einzigen oder nur von einer Lamelle umgeben sind, oder Stellen, wo die Durchmesser aller Kanalsysteme

*) Mir stand leider nur ein Femur von einem 15jährigen Individuum zur Disposition. Das Verhalten der Haversischen Kanälchen entsprach hier den Angaben Kölliker's auf das Vollständigste.

nur ein Viertel oder halb so gross, wie an den fertigen Partien sind und noch dicke Züge von Grundlamellen zwischen sich hindurchstreichen lassen.

Indessen sollten diese histologischen Fragmente vor der Hand nur dazu dienen, um zu zeigen, dass auch von dieser Seite der Annahme eines interstitiellen expansiven Knochenwachsthums nichts entgegenliegt und muss ich daher ihrer Lückenhaftigkeit halber um Entschuldigung bitten; war es ja doch nur meine Absicht, den Standpunkt zu bezeichnen, den wir Chirurgen den sehr einseitigen Anschauungen der Anatomen gegenüber inne halten müssen. In wie weit ich ihn richtig fixirt, wird die Discussion ergeben, von der ich wünschte, dass sie sich diesen Zeilen anschliessen möchte.

Halle im Januar 1862.

XXVI.

Zur Histologie der Milz.

Von Dr. Ludwig Stieda aus Riga.

(Hierzu Taf. V. Fig. 6.)

Da bei der noch immer nicht befriedigend erklärten Beziehung der Milz zum Blute, ein Einblick in die Gefässverhältnisse der Milz sehr wünschenswerth erscheint, so ist die Art und Weise des Zusammenhanges der Arterien und der Venen in der Milzpulpe vor allem dabei zu berücksichtigen. Zu einer solchen Untersuchung ist aber eine genügende Injection der Milz durchaus erforderlich. Ich glaube daher besonders hervorheben zu müssen, dass ich die vorliegenden Mittheilungen zu Grunde gelegten Untersuchungen in dem anatomischen Institute zu Erlangen anstellte, woselbst ich nicht allein die nöthigen Injectionen nach Angabe und unter Anleitung des Herrn Prof. Gerlach vollführte, sondern auch vielfach Gelegenheit hatte, von ihm selbst vortrefflich injicirte Milzen zur Beobachtung zu benutzen.

Diese Untersuchungen, welche in der Absicht, über das Capillarsystem der Milz Aufklärung zu erhalten, fast nur an injicirten Milzen vorgenommen wurden, liessen mich auch über andere Verhältnisse im Baue der Milz Ansichten gewinnen, deren Erörterung ich den Mittheilungen über das Gefässsystem vorausschicken will.

Bekanntlich ist die Milz von einer verschieden starken bindegewebigen Hülle umgeben, welche zahlreiche elastische Fasern und bei einzelnen Thieren auch glatte Muskelfasern enthält. Die Hülle sendet grosse und kleine Fortsätze von nahezu gleichem Bau in das Milzparènchym; die Fortsätze communiciren vielfach mit einander und mit den Gefässscheiden und stellen ein deutliches Gerüst dar, in dessen grosse oder kleine Maschenräume die gewöhnlich unter dem Namen „Milzpulpa" zusammengefassten Elemente der Milz eingelagert sind. In den Maschenräumen dieses Gerüstes soll sich in der Milzpulpa ein aus feinen Fasern gebildetes Netzwerk mit in den Knotenpunkten befindlichen Kernen darstellen lassen. Ein solches „alveolares Netzwerk sternförmiger Zellen" wurde, als dem Gerüste der Lymphdrüsen vergleichbar, zuerst von Förster*) erwähnt, und von Billroth unter dem Namen des „cavernösen Netzwerkes"**), „intervasculären Netzes"***), des „Milzgewebes"†) näher beschrieben. Unter den neuesten Autoren bestätigt Schweigger-Seidel††) die Angaben Billroth's, ebenso auch Key†††), welcher jedoch das Fasernetz für ein anastomosirendes Netz von Bindegewebskörperchen erklärt. — Henle *†), welcher bei Untersuchung der conglobirten Drüsen auch die Milz berücksichtigte, giebt dagegen an, in den Milzen der Säugethiere

*) Förster, Atlas der mikrosk.-pathol. Anatomie S. 79.

**) Billroth, Beiträge zur vergleichenden Histiologie der Milz. Müller's Archiv. Jahrgang 1857. S. 88.

***) Billroth, Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Virchow's Archiv Bd. XX. S. 414.

†) Billroth, Neue Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Milz. Kölliker und Siebold, Zeitschrift für wiss. Zoologie Bd. XI. S. 325.

††) Schweigger-Seidel, Disquisitiones de liene. Diss. 1861. Halis p. 20.

†††) Axel Key, Zur Anatomie der Milz. Virchow's Archiv Bd. XXI. S. 569.

*†) Henle, Zur Anatomie der geschlossenen Drüsen oder Follikel und der Lymphdrüsen. — Zeitschrift für rationelle Medicin VIII. Bd. S. 225.

kein solches Netzwerk gefunden zu haben, beschreibt aber für die Pulpa der menschlichen Milz einen eigenthümlichen Befund.

Ich habe mich nun auch eine Zeit lang damit beschäftigt, nach diesem intervasculären oder cavernösen Netzwerk zu suchen. Ich habe zu dem Zwecke theils nach Billroth's Angabe sehr feine Schnitte — von vollständig injicirten und in Alkohol erhärteten Milzen — ohne jegliche Behandlung untersucht, theils eine zur Darstellung des Gerüstes in den Lymphdrüsen sehr zweckmässige Methode angewendet: Imbibirung feiner Schnitte in Carmin und nachherige Auspinselung derselben, habe jedoch weder in der Milz der Säugethiere, welche ich untersuchte, noch in der menschlichen Milz irgend ein feines bindegewebiges Fasernetz mit Sicherheit auffinden können. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass jenes Netzwerk, dessen Existenz die betreffenden Autoren mit so grosser Sicherheit behaupten, einer nur zu leicht vorkommenden Täuschung seinen Ursprung zu verdanken habe. Indem sie fast alle an nicht injicirten und in Chromsäure oder in Ferrum sesquichloratum erhärteten Milzen untersuchten, konnte nur zu leicht durch zusammengefallene feine Blutgefässe oder durch irgend welche Gerinnungsprodukte die Ansicht eines Netzwerkes entstehen. Billroth*) giebt wenigstens in seiner neuesten Mittheilung über die Milz an, dass das bei der Erhärtungsmethode in Chromsäure als feines Netz erscheinende Gerüst zum Theil sicher aus Capillaren, zum Theil wohl auch aus grauen Nerven und aus verästelten Muskelfasern bestehen.

Die Malpighischen Körperchen der Milz des Menschen und der Säugethiere sind nach der am meisten verbreiteten Ansicht vollkommen geschlossene Bläschen, welche eine aus Bindegewebe mit elastischen Fasern geformte Hülle, einen zähflüssigen, zellige Bestandtheile zeigenden Inhalt und ein besonderes Capillarnetz haben, und deren Hülle mit der Tunica adventitia der Arterien, welchen die Körperchen anliegen, in Zusammenhang steht. Eine hiervon abweichende, aber bald vergessene Ansicht, wonach die Malpighischen Körperchen als „blosse Auswüchse" der Arte-

*) Billroth in Kölliker u. Siebold's Zeitschrift Bd. XI. S. 326.

rienscheide gelten sollten, wurde durch Joh. Müller*) mitgetheilt. Zu einer ähnlichen Auffassung gelangte durch vergleichend anatomische Untersuchungen Leydig**). Nach diesem Autor, welcher rothe und weissgraue Milzpulpa unterscheidet, ist die letztere, nur aus farblosen Zellen (Lymphkörperchen) bestehende, in die sich feinmaschig auflösende Scheide der Arterien eingelagert und bildet bei einzelnen Thieren und an gewissen Stellen Anschwellungen, die man mit dem Namen der Malpighischen Körper belegt hat. Leydig wies hier zuerst auf eine bisher unbekannte Thatsache hin, nämlich auf die Gegenwart eines feinmaschigen Netzwerkes in die Malpighischen Körperchen, welches als aufgelockerte Gefässscheide für Bindegewebe gehalten werden musste. Eine Bestätigung dieses bindegewebigen Gerüstes lieferte Billroth***). Er erklärt die Malpighischen Körperchen für ein zu den Arterien hinzukommendes Umhüllungsgewebe, wobei er gegen die alte Ansicht hervorhebt, dass man die Arterien meist central, bisweilen excentrisch in den Körperchen antreffe. Henle's †) Untersuchungen stellen die Malpighischen Körper mit ihrer auch von ihm erkannten bindegewebigen Grundlage zu den conglobirten Drüsen und Schweigger-Seidel ††) erklärt sie geradezu für in die Arterienscheide eingelagerte conglobirte Drüsensubstanz. Auch Key †††) hat sich von der Gegenwart eines bindegewebigen Gerüstes in den Malpighischen Körpern überzeugt und fasst sie als Hyperplasien der Arterienscheide auf, indem besonders die mittleren Schichten der Tunica von „Lymphkörperchen" infiltrirt würden.

Wenn man eine vollständig injicirte Säugethiermilz, z. B. die einer Katze durchschneidet, so fallen sofort weisse, verschieden grosse rundliche Flecke auf, welche von der übrigen gefärbt erscheinenden Partie grell abstechen. Es entsprechen diese weissen

*) Joh. Müller, Ueber die Structur der eigenthümlichen Körper in der Milz einiger pflanzenfressender Säugethiere. Archiv 1834. S. 88.
**) Leydig, Lehrbuch der Histologie 1857. S. 425.
***) Billroth, Müller's Archiv 1857. S. 99 u. Virchow's Arch. Bd. XX. S. 412.
†) Henle, l. c. S. 201.
††) Schweigger-Seidel, l. c. S 20.
†††) A. Key, l. c. S. 576.

Partien durchschnittenen Malpighischen Körpern. An feineren Schnitten sieht man bei schwacher Vergrösserung, dass meist in jedem dieser weissen runden Flecke central oder etwas excentrisch ein querdurchschnittenes Blutgefäss sich befindet, welches bei näherer Betrachtung als eine Arterie erkannt wird. An Hundemilzen gelingt es bisweilen, Schnitte zu erhalten, an welchen jene rundlichen Flecke nicht völlig isolirt von einander, sondern durch einen mehr oder weniger breiten Saum mit einander in Verbindung sind. Die nähere Untersuchung ergiebt, dass in dieser weissen, seitliche Anschwellungen darbietenden Partie eine Arterie, wie in einer Scheide sich deutlich eine Strecke verfolgen lässt. — An der Milz des Kaninchens erscheint nach vollständiger Injection die weisse Masse selten auf Durchschnitten mit runden Contouren, sondern man findet meist eine nicht sehr breite, unregelmässig baumförmig nach allen Seiten in die gefärbte Masse hineinstrahlende weisse Substanz. Durch das Mikroskop kann man in vielen Fällen nachweisen, dass diese weisse Masse eine stärkere Arterie in sich schliesst. Auch bei Kindermilzen sieht man häufig, dass die weisse Masse in feinen verästelten Figuren, wie auch Billroth*) angiebt, die Arterien begleiten. — Alle diese einfachen Thatsachen weisen darauf hin, dass die weisse Substanz („weissgraue Pulpa" Leydig) in gewissem Sinne eine Hülle der Arterien, „die weisse Scheide der Arterien" nach Joh. Müller bildet, welche nicht überall gleichmässig, an einzelnen Stellen sich vorwiegend ansammelt. — Bei stärkerer Vergrösserung erscheint die „weisse Scheide" nur aus einer Masse eng aneinander gelagerter Zellen zu bestehen. Als Grenze zwischen der eigentlichen Pulpa und der Zellenmasse erscheint weder ein einfacher, noch ein doppelter Contour, sondern eine unregelmässige Linie, indem die Zellen unmittelbar an die Elemente der Pulpa anstossen. Nur bei einzelnen Milzen, z. B. des Schafes kann man am Rande eine leicht demselben parallel laufende Streifung wahrnehmen (vergl. die Abbildung). Pinselt man nun einen feinen Schnitt, durch welchen die Arterie mit der sie umhüllenden weissen Scheide quer getroffen ist, vorsichtig aus,

*) Billroth, Virchow's Archiv Bd. XX. S. 410.

so treten nach theilweiser Entfernung der Zellen ziemlich feine Bindegewebsfasern hervor, welche einander vielfach durchkreuzend mit dem die Arterie selbst umgebenden Bindegewebe zusammenhängen, zur Milzpulpa hin sich zu dichteren und festeren Massen verweben. Kerne habe ich in den Knotenpunkten der sich kreuzenden Fasern nicht auffinden können. Ist der Schnitt so geführt worden, dass die Arterie nicht quer durchschnitten, sondern der Länge nach getroffen worden ist, so gehen jene äusseren verdichteten Partien des die weisse Substanz durchziehenden Fasergerüstes vollständig in die Tunica adventitia der Arterien über. Behandelt man feine Schnitte mit Kalilösung oder mit Essigsäure, so treten in der verdichteten Partie wie in der Tunica adventitia zarte und feine Fäden auf, die man gewiss für elastische Fasern halten muss. Die früheren Autoren der Milz, Ecker, Gerlach u. s. w. erwähnen auch alle das Vorkommen von elastischen Fasern in der Hülle der Malpighischen Körper, bei den neueren Autoren findet dasselbe keine Erwähnung. — Hiernach glaube ich behaupten zu können, dass die Malpighischen Körperchen nur durch massenhafte Einlagerung von Zellen in die aufgelockerten mittleren Schichten der Arterienscheide zu Stande kommen.

Zarte Blutgefässe lassen sich an injicirten Milzen in der die Arterien umgebenden weissen Substanz leicht nachweisen, es sind dieselben, die, seit Kölliker sie an der Katze entdeckte, als „Capillaren der Malpighischen Bläschen“ bezeichnet werden. Es stammen diese Gefässe unmittelbar von den eingehüllten Arterienstämmchen und bilden durch zahlreiche Anastomosen, ehe sie in die Milzpulpa hineintreten, ein zierliches grossmaschiges Gefässnetz (cf. Fig. 6 d), welches jedenfalls ein arterielles zu nennen ist. Von den Venen aus kann es niemals injicirt werden. Gefässe, welche ich für Venen halten dürfte, habe ich niemals in den Malpighischen Körperchen angetroffen. — Weil man in den Malpighischen Körpern zwischen den Maschen des bindegewebigen Netzwerkes den Lymphkörperchen ähnliche zellige Gebilde fand, auch ein Netz zarter Gefässe nachzuweisen vermochte, so war man, hierin eine Aehnlichkeit mit Lymphdrüsen erblickend, eifrig bemüht, auch einen Zusammenhang zwischen den Malpighischen Körpern und den

Lymphgefässen zu finden. — Glaubwürdige Angaben über dieses Verhältniss fehlen, einige Autoren, z. B. Ecker*) leugnen jeglichen Zusammenhang. Unter den neuen Autoren will Key**) den Abgang eines Lymphgefässes von einem Malpighischen Körper beobachtet haben; Billroth***) dagegen giebt an, dass er weder zu- noch abführende Lymphgefässe an den Milzbläschen gefunden habe. Mir ist bei allen den verschiedenen Milzen, die ich untersuchte, nie etwas an den Malpighischen Körpern aufgefallen, was ich für ein Lymphgefäss hätte halten können. — Nicht allein hiernach, sondern auch auf Grund des bedeutenden Unterschiedes in der Structur der Lymphdrüsen und der Malpighischen Körper, erscheint es mir wohl gerechtfertigt, ohne Weiteres jegliche Beziehung der Malpighischen Körper zu den Lymphgefässen zu leugnen. — Leider ist aber damit für das Verständniss dieser die Arterien der Milz umhüllenden eigenthümlichen Bildungen Nichts gewonnen.

Die Ansichten, welche über den Zusammenhang der Arterien und der Venen in der Milz zur Geltung gekommen sind, sind in der Kürze folgende: Der grösste Theil der Autoren leugnet einen directen Uebergang der Arterien in die Venen, lässt die Arterien frei in die Milzpulpa einmünden und aus dieser sich die Venen entwickeln (Joh. Müller, Ecker, Gerlach, Leydig etc.). Andere Autoren (Kölliker, Gray) nehmen neben dieser indirecten Communication noch einen directen Uebergang der Arterien in die Venen an. Die neuesten Autoren nun, Key†) und Billroth††), wollen von einer indirecten Verbindung gar Nichts wissen, sondern behaupten mit aller Bestimmtheit einen directen Uebergang der Arterien in die Venen durch Capillargefässe an injicirten Milzen beobachtet zu haben, stimmen aber auffallender Weise über die Natur dieses Capillargefässnetzes gar nicht überein.

Ueber die gröbere Verzweigung der Milzarterien habe ich Nichts

*) Ecker, Art. Blutgefässdrüsen im Handwörterbuch der Physiol. Bd. IV. S. 131.
**) Key, l. c. S. 576.
***) Billroth, Virchow's Archiv l. c.
†) Key l. c. S. 569.
††) Billroth in Kölliker u. Siebold etc. S. 324.

anzuführen. Ich will nur bemerken, dass das Zerfallen der grösseren Aeste in jene für die Milz als charakteristisch angegebenen Penicilli keineswegs sich an allen injicirten Milzen beobachten lässt. Am häufigsten fand ich die Penicilli beim Schaf, Schwein, Pferd, seltener in der Milz von Kindern und Erwachsenen, gar nicht beim Hunde, bei der Katze und der Ratte. — Dass von den durch die Malpighischen Körperchen umschlossenen Arterien zahlreiche feine Aeste abgehen, habe ich schon erwähnt. Die Hauptstämmchen werden durch wiederholte Verästelung immer feiner; die zarten Endäste besitzen nur einen Durchmesser von 0,0033 Mm., communiciren vielfach mit einander durch Anastomosen und bilden ein grossmaschiges Netz, welches besonders deutlich an Kindermilzen hervortritt, wenn man die Arterie roth und die Venen blau injicirt hat. Diese zarten Gefässe sind es, welche man gewöhnlich als Capillaren der Pulpa gedeutet hat. Dafür erklärt sie auch Billroth*) in seiner letzten Mittheilung und lässt sie direct in die Venenanfänge übergehen. — Es verdient besonders bemerkt zu werden, dass diese Gefässe sich nur von der Arterie aus injiciren lassen, sich bei einer Injection von den Venen niemals füllen. — Die sogenannte Milzpulpa erscheint an vollständig injicirten Milzen ziemlich gleichmässig gefärbt, entsprechend der in Anwendung gezogenen Injectionsmasse. Betrachtet man recht feine Schnitte bei 2—300facher Vergrösserung, so tritt ein unregelmässiges, mit breiten Fäden und engen Maschen versehenes Netzwerk deutlich hervor (cf. Fig.). Die Fäden des Netzes erscheinen durch Injectionsmasse gebildet, haben einen schwankenden Durchmesser von 0,0066—0,0099 Mm. (in der Milz von Schafen und von Kindern), doch giebt es auch Fäden, die kaum 0,0033 Mm. breit sind. Die Maschenräume sind so eng, dass nur eine, höchstens zwei Zellen darin Platz haben. Wenn man feine Schnitte von blau injicirten Milzen in Carmin imbibirt, damit die in den Maschen befindlichen Zellen sich färben, so erhält man ein sehr zierliches Bild dieses Netzwerkes, das sich nicht gut näher beschreiben lässt, doch gewährt die Abbildung eine ziemlich naturgetreue Anschauung.

*) Billroth in Kölliker u. Siebold's Zeitschrift Bd. XI. S. 327.

— Der Zusammenhang der Arterien mit diesem Netze, welches ich, weil es sich zwischen den Zellen befindet, Intercellularnetz nennen will, stellt sich an unvollständig von der Arterie aus injicirten Milzen einfach in der Weise dar, dass äusserst feine Aestchen jenes zierlichen Gefässnetzes in der Pulpa in einen kleineren oder grösseren Bezirk des Intercellularnetzes einmünden. Ebenso gehen die aus den Malpighischen Körperchen hervortretenden kleinen arteriellen Aestchen sofort oder sehr bald in das Intercellularnetz hinein (cf. Fig. 6f). Daher erscheint an nicht ganz vollständig injicirten Milzen zuerst in der in nächster Nähe der Malpighischen Körperchen befindlichen Pulpa das Intercellularnetz.

Dieses eben besprochene Netzwerk ist von Key entdeckt, von ihm in ähnlicher Weise beschrieben und für das eigentliche Capillargefässnetz der Milzpulpa erklärt worden. Obgleich ich nun Anfangs auch mit dieser von Key gegebenen Erklärung des Netzes übereinstimmen zu können glaubte, so hat mich eine weitere eingehende Beobachtung zu einer anderen Anschauung geführt. Key giebt an, dass er, wenngleich selten, doppelte Contouren an den Fäden des Netzes wahrzunehmen, im Stande war, woraus nothwendig die Annahme von mit Wandungen versehenen Kanälen folgt. So viel ich mich aber mit diesem Gegenstande beschäftigt habe, so hat es mir nie gelingen wollen, irgend welche Wandungen an diesen Fäden zu Gesicht zu erhalten. Da ich nun an nicht injicirten Milzen auch nicht die geringste Andeutung von zwischen den Zellen befindlichen Kanälen zu sehen vermochte, welche letztere, wenngleich collabirt, doch immer vorhanden sein müssten, sondern stets nur an injicirten Milzen dieses Netzwerk beobachten konnte, so kann ich mich nicht der von Key ausgesprochenen Ansicht anschliessen. Wenn hier wirklich mit Wandungen versehene Kanäle zwischen den Zellen sich befänden, so müsste man auch in der Milz von den Venen aus die Injectionsmasse durch die Kanäle in die Arterien treiben können, wie es an anderen Organen gelingt. Bei der Milz füllen sich durch Injection von den Venen aus die Arterien niemals. — Es kann noch

*) Key l. c

angeführt werden, dass das Netzwerk viel Aehnlichkeit hat mit dem gefüllten Intercellularräumen, welche sich nach Injection der Gallengänge zwischen den Leberzellen darstellen. Ich halte demnach das Netzwerk für die mit Injectionsmasse erfüllten Intercellularräume der Milzpulpa.

Das Verhalten der Venen ist nicht in allen Milzen gleich. Beim Schaf, Schwein, Pferd bilden die schnell zu starken Stämmen zusammenfliessenden Venen jene charakteristische Form, welche Gerlach in passender Weise mit „Hühnerfüssen" verglichen hat und die Billroth in Fig. 7 u. 8 seiner letzten Abhandlung ziemlich getreu abbildet. An die Anfänge dieser Venen schliesst sich ohne deutliche Grenze das Intercellularnetz, so dass nur ein offener Beginn der Venen anzunehmen ist. — In der Milz der Kinder (und in der Kaninchenmilz) entstehen aus dem Intercellularnetz feine, nur etwa 0,0099—0,0132 Mm. im Durchmesser haltende, sehr lange Venen, welche mit einander communicirend ein grossmaschiges Netz — die sogenannten capillaren Venen der Autoren — darstellen. Aus diesen kleinen Venen fliessen dann erst die grösseren zusammen.

Zwischen dem arteriellen Netz (capillare Arterien) und den Anfängen der Venen (capillare Venen) besteht die Verbindung durch die Intercellularräume der Intercellulargänge der Milzpulpa, welche an injicirten Milzen sich als Intercellularnetz darstellen.

Mit der Bestätigung dieses von Key entdeckten, aber anders gedeuteten Intercellularnetzes muss ich der neuerdings von Billroth ausgesprochenen Ansicht entgegen treten. Billroth*) behauptet, durch Injectionen der Milz einen directen Uebergang der capillaren Arterien in die Venenanfänge gefunden zu haben, und stützt sich dabei besonders auf die Thatsache, dass in den Venen ein Zusammenstoss der verschiedenen von der Vene und der Arterie aus injicirten Masse stattfinde. In dieser Weise bildet Billroth auch die Arterien und Venen aus der Schweinemilz ab. Diese Thatsache des Uebertritts der durch die Arterien injicirten Masse

*) Billroth in Kölliker u. Siebold's Zeitschrift Bd. XI. S. 333.

kann ich nur als richtig bestätigen, doch erfolgt erst nach vollständig oder wenigstens theilweise geschehener Anfüllung der Intercellulargänge der Milzpulpa der Uebertritt in die offenen Anfänge der Venen. Dass Billroth der Anwesenheit jenes Intercellularnetzes entgegen ist, kann ich mir nur daraus erklären, dass er bei sehr schwacher Vergrösserung, vielleicht auch mit auffallendem Lichte untersuchte, jenes Netz aber erst bei stärkerer Vergrösserung deutlich hervortritt, bei schwacher leicht mit einem Extravasat verwechselt werden kann.

Schliesslich füge ich noch über die in Anwendung gezogene Injectionsmethode hinzu, dass meist durchsichtige blaue (Berlinerblau) oder rothe (Carmin) Leimmassen benutzt wurden; undurchsichtige, z. B. gelbe Massen erwiesen sich nicht als zweckmässig. Bei grossen Milzen, z. B. Schaf-, Schwein-, Pferdemilzen, auch bei einigen Kindermilzen wurde die Arterie roth und die Vene blau oder auch umgekehrt injicirt. Bei Hunden, Katzen, Kaninchen und Ratten dagegen, wo das Organ seiner kleinen Dimensionen wegen allein nicht gut injicirt werden konnte, wurde die Masse von der Aorta abdominalis aus so lange eingespritzt, bis die Milz prall gefüllt erschien, sodass nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen Masse enthielten. — Um die Milzen schnittfähig zu machen, wurden sie in Alkohol gelegt und auf diese Weise gehärtet.

Erlangen im März 1862.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V. Fig. 6. Vergr. 300.

Die Abbildung stellt einen Theil eines Malpighischen Körperchens mit dem daran stossenden Intercellularnetz der Pulpa aus der Schafmilz dar. a Malpighische Körperchen. b Pulpa. c Verdichtete Partie des sonst nicht sichtbaren Fasergerüstes im Malp. Körper. d Die feinen Arterien des Malp. Körpers. e Intercellularnetz. f Einmündung der Arterien in das Netz. g Eine aus dem Netz sich entwickelnde Vene.

XXVII.

Grosser sarcomatöser Tumor in der Pituitargegend.

Mitgetheilt von Carl Ernst Emil Hoffmann,
Prosector und Docent in Giessen.

(Hierzu Taf. VI.)

Da Geschwülste in der Pituitargegend zu den verhältnissmässig seltener vorkommenden pathologischen Neubildungen gehören, so halte ich einen von mir genauer untersuchten Fall*) nicht ohne Interesse.

Elisabetha R. wurde am 13. Januar 1861 in die hiesige Gebäranstalt aufgenommen.

Sie war im Januar 1832 als Kind sehr armer Eltern im Vogelsberge geboren, zeichnete sich während ihres Schulbesuches durch Fleiss und Fassungskraft aus, so dass sie stets einen der obersten Plätze unter ihren Mitschülerinnen einnahm. Nach ihrem Austritte aus der Schule war sie als Magd fast ohne Unterbrechung in Diensten; auch in dieser Zeit zeigte sie sich stets als ein heiteres, aufgewecktes, gesundes Mädchen, an welcher Geistes- oder Sinnesstörungen niemals beobachtet wurden.

Vor mehreren Jahren war sie an Typhus erkrankt, nach Ablauf desselben jedoch wieder völlig gesund. Sie hatte zweimal leicht geboren und war auch Schwangerschaft und Wochenbett in beiden Fällen ganz normal verlaufen. Im Verlaufe der letzten Schwangerschaft klagte sie öfters über heftigen Kopfschmerz, der sich bis tief in die Orbitalgegend hin erstreckte, mit bedeutendem Blutandrange nach dem Kopfe verbunden war und oft so heftig wurde, dass sich die Kranke Tage lang zu Bette legen musste, dabei war sie auffallend in sich gekehrt und einsilbig. Gegen das Ende der Schwangerschaft trat ausser diesem heftigen Kopf-

*) Ueber diesen Fall findet sich bereits eine Mittheilung unter der Aufschrift: „Fall von Eclampsia puerperalis in Verbindung mit einem Fungus durae matris“ von Dr. F. A. Kehrer (Sohn des früheren Assistenten an hiesiger Gebäranstalt), in der Monatsschrift für Geburtskunde. 1861. Bd. XVIII. Die Section wurde von dem seitherigen zweiten Assistenten des anatomisch-physiologischen Instituts Dr. Fehr angestellt, von welchem ich gleich nach der Section die mitgetheilten Sectionsresultate erhielt, während mir die Präparate gleichfalls unmittelbar nachher zu Gebote standen. Die Anamnese verdanke ich der gütigen Mittheilung des Herrn Pfarrer Schaub zu Ulrichstein, die Krankengeschichte der Güte des Herrn Geheimraths von Ritgen.

schmerze öfters Schwindel, Flimmern vor den Augen und Gesichtsschwäche auf, welch' letztere mit Strabismus internus der beiden Seiten (etwas stärker rechts) verbunden war.

Die Geburt verlief auch diesmal ziemlich regelmässig. Nach dreistündigen leichten Wehen gebar sie am 23. Januar Morgens 2 Uhr einen gesunden Knaben; die Nachgeburt folgte leicht, der Blutverlust war unbedeutend. Die beiden ersten Tage des Wochenbettes verliefen gut, nur war die Kranke sehr theilnahmlos und starrte ruhig vor sich hin. Strabismus unverändert, Kopfschmerz und Schwindel fehlten.

Am 24. Januar Abends 9¼ Uhr heftiger Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und frequentem kleinen Pulse. Starker Meteorismus und Schmerzhaftigkeit des Leibes.

Am 25. Januar Morgens. Puls 120. Kopf ohne hervorragende Schmerzen; Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Abends 10½ Uhr zweiter Schüttelfrost mit darauffolgendem allgemeinen clonischen Krampfanfalle, der vorzugsweise stark die rechten Extremitäten, den Kopf und Hals ergriff, während Rumpf und linke Extremitäten weniger davon befallen waren. Der Kopf wurde ruckweise Anfangs nach der linken, später nach der rechten Seite, gewöhnlich während der Inspiration gedreht; dazu gesellten sich mimische Gesichtskrämpfe und Schlingkrämpfe, der Speichel floss aus dem Munde, die Zunge wurde nicht vorgestreckt. Das Gesicht war geröthet, die Augenlider zuckten und die Augäpfel wurden krampfhaft bewegt, während die engen Pupillen gegen Lichtreiz nicht reagirten. Puls 140 Schläge, Haut anfangs trocken heiss, dann mehr klebrig.

Dieser Krampfanfall wiederholte sich bis um 12 Uhr Nachts 10mal, dann Ruhe bis um 1 Uhr, dann bis 3 Uhr Morgens 6 weitere Anfälle, welche jedoch immer schwächer wurden, bis um 3 Uhr der Tod erfolgte. In den krampffreien Zeiten Sopor. Augenlider halb offen. Pupillen contrahirt. Die letzteren erweiterten sich rasch nach dem Aufhören des Herzschlages.

Section nach 30 Stunden.

Ziemlich kräftiger schlanker Körperbau. Ueber den ganzen Körper, namentlich auf dem Rücken, starke Todtenflecke, Bauchdecken grün, Leichenstarre vorzugsweise an den unteren Extremitäten stark entwickelt.

Die Schädeldecke trennt sich leicht von der Dura mater, ist von mittlerer Dicke, an der Innenfläche ziemlich glatt und zeigt nur zu beiden Seiten der Sutura sagittalis, sowie an dem Stirnbeine einige starke Vertiefungen bedingt durch grosse Pacchionische Granulationen. In der Umgebung dieser Stellen ist die Dura mater stark verdickt, sonst ist sie prall gespannt und die Blutgefässe mässig gefüllt. In dem Sinus longitudinalis wenig dünnflüssiges dunkles Blut mit spärlichen Speckhautgerinnseln. Die weichen Häute sind mit Ausnahme der Pacchionischen Wucherungen ohne wesentliche Veränderungen, die Gefässe der Gehirnoberfläche ziemlich gefüllt. Die Gyri von mittlerer Entwicklung.

Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich die Basis in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum sehr stark durch eine in dieser Gegend auf der Schädelbasis aufliegende Geschwulst eingedrückt, die vorderen Hirnlappen nach oben und den Seiten verdrängt. Die Tractus optici waren mit dem Chiasma durch die

Geschwulst nach oben und seitwärts verdrängt und hatten einen bogenförmigen Verlauf. Die Anfänge der Sehnerven waren platt, die Hypophysis cerebri war durch die Geschwulst aus der Sella turcica herausgedrängt und lag oben auf ihr. Die Nervi oculomotorii sind verlängert und dünner als gewöhnlich, wenigstens soweit sie durch die Geschwulst aus der Lage gedrängt sind. Die Nervi olfactorii waren comprimirt, namentlich war der linke Riechkolben stark geschrumpft. Die Corpora mamillaria platt, ebenso die Gyri in der Umgebung der Fossa Sylvii, namentlich rechterseits. Die Gehirnsubstanz ist mässig hyperämisch, die Seitenventrikel nicht wesentlich in Form und Grösse verändert, nur das Unterhorn der rechten Seite erscheint etwas zusammengedrückt; sie enthalten eine geringe Quantität röthlich seröser Flüssigkeit. Von der Schädelbasis aus der Mitte der Sella turcica erhebt sich ein runder, blassröthlicher Tumor von höckerig-hügeligem, etwas gelapptem Ansehen und etwas derberer Consistenz als die Gehirnmasse (s. Fig. 1). Er entspringt mit schmaler Basis von der Dura mater in der Tiefe der Sella turcica, mit welcher er fest verwachsen ist. In seinem grössten Querdurchmesser 48 Mm., im grössten Längsdurchmesser 42 Mm. und erhebt sich über die angrenzenden Theile der Schädelbasis um 34 Mm.

Er liegt nicht symmetrisch auf der Sella turcica auf, sondern ragt zu $\frac{3}{4}$ auf die rechte, zu $\frac{1}{4}$ auf die linke Seite über die Mittellinie, während er nach vorn 6 Mm. von dem hinteren Ende der Crista galli entfernt liegt und nach hinten etwa ebenso weit das Dorsum sellae turcicae überragt, auf dessen obere Abtheilung er sich mit seiner hinteren Partie auflegt. Das Neurilem des Sehnerven, sowie die Dura mater der die Geschwulst begrenzenden Knochentheile waren durch feine Faserzüge an die mit den weichen Hirnhäuten andererseits zusammenhängende und scheinbar zu dieser gehörende feine Membran angeheftet, welche den Tumor überzog. Bei genauerer Untersuchung erscheint die Masse nur in der Tiefe der Sella turcica mit schmaler Basis mit der Dura mater verwachsen, während sich nirgends ein Zusammenhang mit den Knochen zeigt. Die Keilbeinsinus sind nicht wesentlich verändert, aber die Knochenabtheilungen an der vorderen wie hinteren Begrenzung der Sella turcica sind etwas geschwunden.

Der Rückenmarkskanal zeigt sowohl an der vorderen wie hinteren Seite starke Hyperämie, namentlich gegen das Ende hin, in dem Arachnoidealraume wenig seröse Flüssigkeit. Das Rückenmark selbst ohne besondere Veränderung, graue und weisse Substanz nicht sehr scharf unterscheidbar.

Beide Lungen, namentlich in den unteren Partien, stark ödematös, in beiden Herzhälften neben einigem flüssigen dunklen Blute starke Fibringerinnsel, die Pulmonalklappen gefenstert.

Die Gedärme meteoristisch aufgetrieben, die Leber mit drei Schnürstreifen, sonst ebenso wie Nieren und Milz ohne wesentliche Abnormität. Erscheinungen überstandener Peritonitis nicht vorhanden. Der Uterus blass, derb, misst im Querdurchmesser zwischen der Insertion der Tuben 137 Mm., im Längendurchmesser von dem Fundus bis zur Insertion der Scheide 198 Mm. Die Dicke der Uteruswand beträgt am Fundus 27 Mm., in der Mitte des Körpers 30 Mm., am Cervix 15 Mm. Die Oberfläche der Uterushöhle ist mit schleimigen, fetzigen, leicht blutig

gefärbten Massen bedeckt, nirgends missfarbig, nirgends Spuren von Eiterung. Die Placentarinsertion vorn, mitten und oben dunkelroth. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum.

Ehe ich zu einer Betrachtung über den Zusammenhang der Erscheinungen während des Lebens mit dem nach dem Tode constatirten anatomischen Befunde übergehe, liegt es mir noch ob, etwas über die feinere Struktur der vorliegenden Neubildung zu sagen.

Im Allgemeinen stimmt dieselbe ganz mit den Charakteren der fibroplastischen Geschwülste, wie sie Lebert in seiner bekannten Arbeit über die Geschwülste im Hirn und seinen Hüllen*) angiebt. Ihrer Consistenz und Beschaffenheit nach würde sie mit Billroth**) zu den medullaren Faser- oder Spindelzellensarkomen und zwar zu der Form unter a, bei welchen das Gewebe aus langgestreckten Faserzellen ohne weitere Fortsätze besteht, zu rechnen sein. Der Tumor besteht nämlich nur aus sehr grossen und breiten, dabei äusserst zarten, langgestreckten Faserzellen, welche mit einer äusserst spärlichen Menge von Bindegewebsfasern ohne alle regelmässige Anordnung in ein dichtes Faserwerk mit einander verfilzt sind (Fig. 2a.). Die Faserzellen selbst besitzen grosse deutliche Kerne mit körnigem Inhalte und einen oder auch zwei Kernkörperchen; sie lassen sich leicht und klar unter dem Mikroskope auch ohne Anwendung von Reagentien beobachten.

Die Beschaffenheit dieses Tumors scheint, ganz mit der des neulich von Grohe***) in Verbindung mit einer Cyste beschriebenen Tumors übereinzustimmen, nur war von einer rückgängigen Metamorphose nichts zu bemerken. Auch mir fielen an ihm die ausserordentlich grossen und breiten, dabei äusserst feingebauten Zellen mit langen Ausläufern auf, wie sie in Fig. 2a., b. und c. abgebildet sind.

Die Entstehung und Entwicklung dieser Geschwulst fällt aller Wahrscheinlichkeit nach in die Zeit der letzten Schwangerschaft, wie weit zurück der Anfang derselben zu datiren ist, dürfte schwer

*) Siehe dieses Archiv Bd. III. S. 481.
**) Siehe dieses Archiv Bd. XVIII. S. 84.
***) Siehe dieses Archiv Bd. XXII. S. 451.

zu ermitteln sein, da die während der Schwangerschaftsperiode aufgetretenen Kopfschmerzen gewiss nicht durch die ersten Anfänge der Geschwulst bedingt wurden, sondern einem schon vorgeschritteneren Stadium derselben entsprachen.

Betrachten wir die Erscheinungen vor den zwei letzten Tagen, so stimmen sie im Wesentlichen mit dem von Mohr mitgetheilten Falle über eine gänseeigrosse Geschwulst in der Pituitargegend *) überein. Auch dort fanden sich periodischer Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, häufige Congestiverscheinungen zum Kopfe, Abnahme des Sehvermögens; dann mit Fall 1, 3 und 5 von Lebert **).

Sehr ausgesprochen waren in unserem Falle der heftige Kopfschmerz bis tief in die Supraorbitalgegend hinein, die Congestionen nach dem Kopfe, das Schielen und endlich die Amblyopie. So dass sich auch in diesem Falle die vorzugsweisen Symptome wiederfinden, wie sie Friedreich in seiner Arbeit über die Geschwülste der Schädelhöhle ***) als charakteristisch für die Geschwülste der Pituitargegend annimmt. Ein Symptom, das man nach dem anatomischen Befunde als vorhanden gewesen vermuthen sollte und das sich bei Fall 1 von Lebert †) verzeichnet findet, nämlich Störung des Riechvermögens, wurde trotz der bedeutenden Verkümmerung der Olfactorii nicht beobachtet, doch liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass diese Störung gefehlt habe, da einerseits die Aufmerksamkeit früher der Art der Erkrankung fast nicht zugewendet worden war, andererseits aber Leute aus diesen Ständen selten viel Gewicht auf diesen Sinn legen, daher auch Veränderungen in der Funktion desselben nicht beachten oder selbst nicht beobachten.

Bei weitem am schwierigsten erscheint es, die Beziehungen

*) Mitgetheilt von Friedreich „in Geschwülste der Schädelhöhle". Würzburg, 1853. S. 84.

**) Archiv Bd. III. S. 532 u. 533.

***) Beiträge zur Lehre der Geschwülste innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg, 1853. S. 86.

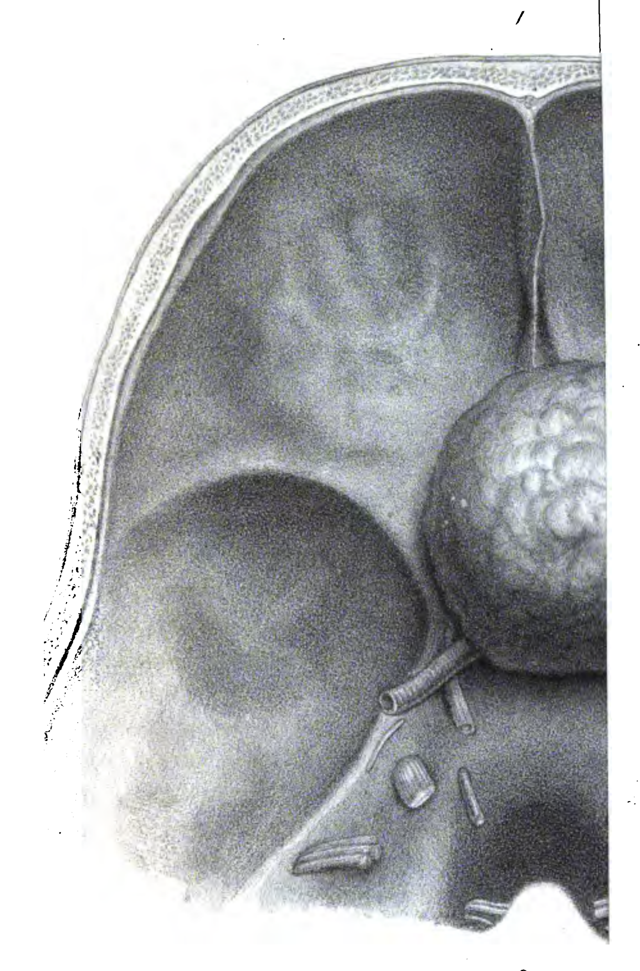
†) l. c. S. 532.

der Geschwulst zu den Erscheinungen, wie sie an den letzten Tagen vor dem Tode auftraten, richtig zu würdigen.

Da nicht wohl anzunehmen ist, dass die Wucherung der Neubildung ganz plötzlich während des Wochenbettes sehr bedeutend zugenommen habe und dadurch ein stärkerer Druck und Reiz als früher auf das Gehirn bewirkt habe, so liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass andere Momente als die nächste Ursache der so heftig auftretenden Convulsionen anzusehen seien. Da liegt es denn nun natürlich nahe, sie in Beziehung zu setzen zu der puerperalen Erkrankung des Uterus, die sich schon 24 Stunden vor Auftreten der Krämpfe zeigte, und diess um so mehr, als früher bei der Kranken niemals Neigung zu Krämpfen beobachtet worden war. Bedenkt man aber, dass verhältnissmässig selten diese Krampferscheinungen in der Wochenbettsperiode auftreten *), so fällt zum mindesten die Heftigkeit der Erscheinungen auf, namentlich da die Sektion keine weiter bedeutenden causalen Momente, wie Nierenaffektionen u. s. w. ergeben hat, und auch die Lokalaffektion des Uterus keine bedeutenden anatomischen Veränderungen nach dem Tode mehr nachweisen liess. Ich bin nach reiflicher Abwägung der Erscheinungen und des Befundes nicht abgeneigt, mich wenigstens in so weit der Kehrer'schen Ansicht **) anzuschliessen, als ich glaube, dass während sich der Tumor in früheren Perioden verhältnissmässig latent verhielt, er als die wirkende Ursache der bedeutenden Gehirnerscheinungen anzusehen ist, nachdem zuvor durch die puerperale Erkrankung eine gesteigerte Erregung dieses Centralorganes bedingt worden war.

*) Siehe Hasse, Krankheiten des Nervenapparates in Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1. S. 291.

**) l. c. S. 234.


1
2
b
a
c

XXVIII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Schiess in Basel.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—4.)

I.

Zur pathologischen Anatomie der Kapselepithelien.

Anschliessend an die folgende nähere Beobachtung über das Verhalten der intracapsulären Epithelzellen bei einem Falle von Kapsellinsenstaar, wo sich dieselben besonders typisch in ihren verschiedenen Modifikationen präsentirten, füge ich einige frühere Notizen aus meinem Diarium über das Verhalten dieser Zellen bei Thieren und Menschen bei.

1. Bei einem halbjährigen Hunde mittlerer Grösse hatte ich eine Extraction mit Bogenschnitt vorgenommen und ihn 8 Tage darnach getödtet; das Auge lag einige Monate in Chromsäurelösung; beim Eröffnen fand ich den Kapselsack, entsprechend der Stelle des geschehenen Trauma's eingeschnürt, in eine grössere untere und kleinere obere Hälfte getheilt. Die Einschnürungsstelle war gegen die Cornea hingedrängt und hier mit der in der Corneawunde liegenden Narbenmasse verwachsen. Die ganze Kapsel war mit einer bröckligen Masse angefüllt, in der sich keine deutliche Structur nachweisen liess; viele kleine, rundliche Kerne liegen in sie eingebettet.

Die vordere Kapsel erscheint inwendig durchgängig mit einer gleichmässigen, trüben Schicht bedeckt, die sich mit dem Messer leicht abschaben lässt und unter dem Mikroskop als Epithel ausweist. Der Inhalt der einzelnen Zellen ist durchgängig getrübt; an manchen Stellen sind die Zellenmembranen zerstört und es lassen sich nur noch die rundlichen, mit einem Kernkörperchen versehenen Kerne unterscheiden; wieder anderswo waren an die Stelle der Kerne rundliche, helle Blasen getreten. Der Durchmesser der Kapsel ohne die Zellen, die sich als einfache Schicht über dieselbe fortziehen, beträgt 0,01—0,015 Mm.

2. Bei einem ¾jährigen Hunde hatte ich durch einen transversalen Schnitt Cornea und Linse verletzt und nach 8 Tagen das Thier getödtet. Ich fand die intracapsulären Zellen getrübt; doch sind ihre Kerne noch überall deutlich zu unterscheiden. Innerhalb der Zellen kommen neben ihren Kernen noch blasige

Hohlräume von verschiedener Grösse vor, ferner ganz scharf abgegrenzte freie Fettmoleküle.

3. Bei einer 40jährigen Frau war eine, bereits regressive, seit mehr als 10 Jahren bestehende Cataracta durch Extraction entfernt worden; ½ Jahr später wurden noch einige Kapselreste nachträglich herausgenommen, bei deren Untersuchung sich Folgendes herausstellte:

Die Dicke der Linsenkapsel variirt zwischen 0,016 — 0,029 Mm. Die intracapsulären Zellen sind an einzelnen Stellen fettig entartet; die Länge der Zellen beträgt 0,036, die Breite 0,29 Mm. Die Kerne dieser grossen Zellen sind ziemlich klein, betragen 0,006 — 0,01 Mm. An anderen Stellen werden die Zellen kleiner, rücken näher auf einander; die Kerne erreichen einen Durchmesser bis 0,016 Mm., dabei verlieren die Zellen ihre ursprüngliche polygonale Form und ihr Längsdurchmesser bekommt das Uebergewicht. An einigen wenigen Stellen ist die Verfettung der intracapsulären Zellen soweit fortgeschritten, dass eigentliche dunkel contourirte Fettkörner und Körnerhäufchen statt der Zellen auf der Glashaut der Kapsel aufliegen. An noch anderen Orten finden sich spiessige Krystalle in ziemlicher Masse aufgehäuft, die sich in Essigsäure auflösen. Nach längerem Verweilen im Spiritus lösen sich nach und nach die meisten Zellen ab und die innerste Schicht der Kapsel geräth in einen Zustand der Schwellung, der sie auf Profilansichten ein gewelltes Ansehen gewinnen lässt.

4. Bei einer 50jährigen Frau, Kath. A. v. L., wurde eine Cataracta, die 13 Jahre seit dem Beginn der ersten Trübung bestanden und in Resorption begriffen war, so dass nach Einschneiden der Kapsel eine weissliche Flüssigkeit als Rest der Linse sich ergoss, extrahirt und die getrübte Kapsel ebenfalls mit der geraden Pincette entfernt; sie folgte dem Zug als eine zusammenhängende Membran. — Schon vor der Operation hatte sie sich als eine weissliche, etwa 2 Linien breite, mit Ausläufern versehene Zeichnung präsentirt; jetzt erschien sie als weissliche Platte mit vorderer glatter Oberfläche, in continuirlicher Verbindung stehend mit noch hellen, dünnen, transparenten Kapselpartien, weisse Züge ausstrahlend.

Die äussere Fläche der Kapsel erscheint überall glatt; die weisse Platte, die als trübe Masse ohne bestimmte Structur, hie und da mit einzelnen Kernrudimenten bedeckt, auf der Innenfläche der Kapsel aufsitzt, ist ohne Zweifel wesentlich aus verfetteten Epithelien zusammengesetzt; hie und da liegen einzelne Cholestearinkrystalle zerstreut. An den schmalen gleichnaturigen Ausläufern lässt sich die Entstehung des pathologischen Produkts, wie wir weiter sehen werden, deutlicher verfolgen. —

Die intracapsulären Zellen selbst sind in verschiedener Weise verändert; wir finden eine bedeutende Schwankung in der Grösse der Zellen und ihrer Kerne, sowie in ihren gegenseitigen Distanzen, während bekanntlich das unversehrte Kapselepithel eine Mosaik von untadeliger Regelmässigkeit darstellt. So treffen wir kleine Zellen von 0,015 Mm. mit Kernen von 0,01 Mm. neben Zellen von 0,037 Mm. mit Kernen von 0,008 Mm. Hie und da treten in den Zellen blasige Körper auf mit wächsernem Glanz, ihre Zellenmembran beinahe ausfüllend. Hin und wieder sprengen dieselben die Zellenmembran und bringen auch den Kern zum Schwinden.

Ausgezeichnet schön und klar werden alle diese Verhältnisse, nachdem die Kapsel 15 Stunden in einer verdünnten Carminlösung gelegen hat. Es zeigt sich nun, dass die Kernwucherungen der epithelialen Zellen besonders reichlich um jene strahligen Ausläufer des Kapselstaars sich drängen. Während in weiteren Entfernungen ziemlich regelmässig Zelle an Zelle mit ihrem centralen Kern sitzt, sieht man schon bei schwachen Vergrösserungen hier die Kerne sich häufen, aneinander drängen. Je mehr dies stattfindet, desto mehr verschwinden die ursprünglich polygonalen Zellencontouren. Die Kerne werden aber nicht nur dichter aneinandergedrängt, sondern auch grösser; man sieht Kerne von 0,02—0,03 Mm. Diameter, also dem Dreifachen des Gewöhnlichen. Sie verlieren ihre runde Gestalt, werden oval, bekommen 2 Kernkörper und scheinen sich abzuschnüren. Man sieht diese grossen Kerne zuweilen paarweise neben einander stehen, offenbar früher in einer Zelle vereinigt und nun im Begriff, die ursprüngliche Kernzahl auf das Vierfache zu bringen. Es treten diese Veränderungen hauptsächlich in der Nähe jener Ausläufer auf, die hier als Reizungscentren existiren. Weiter nach den Grenzen des Normalen oder relativ Normalen hin lässt sich dieser Wucherungsprozess Schritt für Schritt verfolgen. Man sieht hier neben normalen Zellen solche, die durch den vergrösserten Kern beinahe ausgefüllt sind; letzterer wird länglich, bekommt zwei Kernkörper, schnürt sich ab; es erscheinen zwei, drei Kerne in einer Zelle, indem der zweite Kern wieder den gleichen Prozess durchmacht; meistens ist dann dieser grösser als der ungetheilte. Daneben lagern wieder sehr grosse, freie Kerne, ferner Zellen, wo in Folge der alienirten Ernährung der Zelleninhalt bedeutend zugenommen hat bei gleichbleibender Kerngrösse. Meist sind diese proliferirenden Territorien von anderen begrenzt, wo die Kerne eher auseinanderrücken. Interessant ist der Parallelismus des Verhaltens des Kapselepithels bei traumatischen und nutritiven Reizen mit demjenigen der Hornhautepithelien, wie man sie z. B. bei staphylomatösen Augen beobachten kann; nur scheinen bei den Kapselepithelien verschiedene Zellenlager weniger leicht auf einander persistiren zu können, wenigstens sind, so viel mir bekannt, wohl verschiedene Schichten von Kernen von Heinrich Müller, aber nicht mehrere Zellenlager bei Kapseln beobachtet worden.

Wie schon mehrfach erwähnt, gehen von jener mittleren, trüben Platte, die man ohne Zweifel als räumlichen Mittelpunkt des einwirkenden Reizes auffassen muss, nach allen Seiten, besonders nach oben und unten, zahlreiche, trübe Ausläufer. Von diesen lösen sich wieder Aeste 2ten Grades ab, die allmälig beinahe unmerklich in die normale Kapsel übergehen. Diesen Aesten entlang zieht sich der Wucherungsprozess; auf dem Kamme ihrer Erhabenheit ist jede Zellenstructur verschwunden; man sieht nur noch mehr oder weniger aufgelöste Kerne in einer gleichmässigen, trüben Masse liegen; hier kann man beobachten, wie diese sich eben aus dem Kerndetritus aufbaut, während in der mittleren Platte nur noch das Endresultat des ganzen Prozesses aufgehäuft liegt. — An die Verästelungen zweiter Ordnung schliessen sich zuweilen aneinandergereihte, längliche Zellen mit länglich ausgezogenen Kernen an, die manchmal eine Art Netzwerk zu bilden scheinen. Ausser diesem, mit einander in Zusammenhang stehenden System von Reizungsstellen, kommen noch einzelne disseminirte, solitäre, kreisrunde oder ovale Knöt-

chen vor, um die sich ebenfalls eine ganz ähnliche Kernproliferation aufthut; es treten dieselben mitten unter regelmässigem Epithel inselförmig auf; zum Theil sind sie noch mit Kernen und deren Derivaten bedeckt; ich glaube aber nicht, dass sie ganz daraus bestehen, sondern halte sie für drüsige Wucherungen der glasigen Kapsel, wie sie auch H. Müller beschrieben hat; Kernwucherung nur als begleitende Erscheinung. — Ferner finden sich hie und da Stellen ohne Verdickung der Grundsubstanz, wo mitten unter normalem Gewebe eine vermehrte Kernbildung mit Zerfall der Zellenmembranen auftritt. Die ganze Kapsel gewinnt so ein eigenthümliches Aussehen. Man könnte die mittlere Platte mit einem Hauptgebirgsstock vergleichen, der nach allen Seiten hin seine Vorberge und Ausläufer sendet.

Die Dicke des glashäutigen Theils der Kapsel beträgt 0,01 — 0,02 Mm., die Dicke der aufgelagerten Substanz übertrifft sie an manchen Stellen. — Dass eine solche Veränderung der Zellen auch auf die Ernährung der Linse selbst einen bedeutenden Einfluss ausüben könne und müsse, erscheint wohl sehr einleuchtend; vielleicht wird jene Art von beschränkter Linsentrübung, die bei hinteren Synechien so oft beobachtet wird gegenüber den an die Kapsel gehefteten Irispartien, wo die Endosmose zwischen Kapselzellen und Humor aqueus aufhört oder gehemmt ist, durch ähnliche Veränderungen im Kapselepithel eingeleitet.

Es scheint dieser so eben beschriebene Befund manche Aehnlichkeit mit dem 8ten Falle von H. Müller im 3ten Bande v. G. Ar. f. O. zu haben.

5. Bei der Extraction eines cataractösen Linsensystems einer 60jährigen Frau war gleich nach Vollendung des Hornhautschnittes durch starkes Drängen der Patientin die Linse in ihrer unverletzten Kapsel aus dem Auge getreten. Die Linse blieb 1¼ Jahre in verdünntem Spiritus liegen. Nachdem ich die Kapsel geöffnet und abgezogen, blieben peripherische Linsentheile an einzelnen Stellen der Kapsel hängen. Die Dicke der Kapsel beträgt durchschnittlich 0,01 Mm. Das Epithel ist meist gut erhalten, die einzelnen Zellen liegen näher bei einander, als im vorigen Falle; die Kerne sind durchgängig eher etwas grösser; ihre Vertheilung ist gleichmässiger. Doch stellen sich auch hier bei näherem Zusehen an verschiedenen Orten sehr verschiedene Verhältnisse heraus. Die Grösse der Kerne beträgt 0,01 Mm., ihre mittlere Distanz 0,005 — 0,015 Mm. Auch hier finden sich einzelne trübe Züge auf der Kapsel, gegen die hin eine Vermehrung der Kerne, mit ihrer Grössenabnahme Hand in Hand gehend, stattfindet. Dabei gehen die Zellenwandungen meistens zu Grunde; nur die Kerne bleiben mehr oder weniger deutlich übrig, an einzelnen Orten zu einer trüben, krümligen Masse zusammenfliessend. Doch sind diese Veränderungen weder so mächtig, noch so zahlreich, wie im vorigen Falle. Im Umfang dieser getrübten Partien trifft man vorzugsweise auch rundliche 0,02—0,025 Mm. im Durchmesser haltende, wachsglänzende Kugeln; es sind dies offenbar dieselben Gebilde, die auch im vorigen Fall vorgekommen waren, theils innerhalb der Zellen, theils frei.

In der Nähe der genannten, trüben Züge sinkt der Kerndurchmesser bis auf 0,007 Mm. herab. Dazwischen wechseln grössere Kerne mit halbatrophischen von länglicher Form. Häufig vermehren sich um jene Stellen, wo die Kernwucherungen stattgefunden, die Kerndistanzen bis auf 0,04 Mm.

Es bietet also dieser Fall das Anfangsstadium von Fall 4; hier fehlen ausser der höheren Entwicklung und massenhaften Ausbildung der Kernwucherung besonders auch die so bedeutend vergrösserten, freien Kerne. Denken wir uns aber die beschriebenen trüben Züge wachsen und sich ausdehnen, die Kernwucherung intensiv und extensiv sich potenziren, so lässt sich Fall 4 leicht als weitere Entwicklung von Fall 5 begreifen.

Es sind beide Fälle auch insofern merkwürdig, als nach Schweigger's Behauptung (s. A. f. O. VIII. 1. p. 228) die Veränderungen der intracapsulären Zellen gewöhnlich nur bei Complikation mit Irido-chorioiditis vorkommen sollen, hier aber keine Spur von einer solchen vorhanden war, es sich aber in beiden Fällen um vollständig ausgebildete und zum Theil überreife Staare handelte.

Die grössere trübe Platte in Fall 4 ist meiner Ansicht nach theils durch eine Neubildung glasiger Substanz, theils eben durch den aus Kernproliferationen hervorgegangenen Detritus gebildet.

II.

Sclerectasia in der Gegend des Ciliarkörpers. Hydrops der hinteren Kammer in Folge von Irido-chorioiditis chronica.

Emma Streuli, 13 Jahre alt, von schmächtigem Habitus, blond, anämisch mit sehr zarter Haut, stellte sich mir im April 1858 zum ersten Male vor; schon seit vier Jahren hatte sie an intercurrirenden Entzündungen des rechten Auges gelitten, die zuweilen mit Schmerzen und beträchtlicher Lichtscheu begleitet waren; im August 1857 stellte sich auf einmal eine neue Exacerbation mit heftigeren Schmerzen ein, die längere Zeit andauerte; hierbei hatte das Sehvermögen allmälig gelitten und sich nach und nach auf quantitative Lichtempfindungen beschränkt. —

Der Bulbus erscheint in seiner Gesammtheit etwas vergrössert, prominenter, als der linke; die Cornea ist am Rande etwas getrübt; der Humor aqueus unverändert; die Iris verdickt und verfärbt, an dem getrübten Linsensystem theilweise adhärent. Nach oben von der Cornea, circa 1 Linie von ihrem Rande machen sich mehrere bucklige, bläuliche Hervorwölbungen bemerkbar. Patientin sieht noch kleinste Lampe auf 2 Fuss; Gesichtsfeld nicht beschränkt. —

Bis zum September veränderte sich das Krankheitsbild wenig; ich entschloss mich daher, eine Iridektomie zu machen, um den offenbar bestehenden intraocularen Druck zu vermindern. Es wurde dieselbe am 15. September nach unten und aussen ausgeführt und dadurch ein grösserer Bereich des getrübten Linsensystems

blossgelegt. Am 24. September wurde die Patientin in ihre benachbarte Heimath entlassen, nachdem sich das Sehvermögen in etwas gebessert und die Hervorwölbung etwas gesenkt hatte; Patientin sah jetzt kleinste Lampe auf 6 Fuss.

Es trat nun ein entschiedener Stillstand des Prozesses ein; die früher immer wiederkehrenden Entzündungen hörten auf; dagegen litt das rasch heranwachsende Mädchen beständig an den Symptomen der Chlorosis; das Sehvermögen blieb auf der gleichen Stufe.

Im Winter 1860 auf 1861 sah ich Patientin mehrmals: die Prominenz des Gesammtbulbus und die buckligen Hervorwölbungen in der Gegend des Corpus ciliare hatten in letzter Zeit wieder zugenommen, ohne dass ausser einer leichten subconjunctivalen Injection bedeutendere Reizerscheinungen sich eingestellt hätten. Ich rieth zur Exstirpation, da ich eine sympathische Erkrankung des anderen Auges befürchtete; dazu wollte man sich jedoch nicht verstehen. —

Es waren die Augen diesen Winter bedeutend in Anspruch genommen, was aber momentan keine Inconvenienzen herbeiführte; im Mai 1861 traten zum ersten Mal bei dem nun 16jährigen Mädchen die Menses auf; beinahe zu gleicher Zeit spürte sie ein Ergriffensein des linken Auges; das Sehen wurde neblig. Ende Mai kam die Kranke zu mir und bereits hatte sich links das Bild einer chronischen Iritis mit Adhäsionsbildungen und daneben leichte, parenchymatöse Trübung der Cornea ausgebildet. Rechts hatte sich die Hervorwölbung in der Gegend der Processus ciliares noch gesteigert; der ganze Bulbus erschien prominenter; durch die noch durchscheinende, aber getrübte Cornea hindurch liess sich das künstliche, allerdings verkleinerte Colobom der Iris noch erkennen; noch immer besteht schwache, quantitative Lichtempfindung.

Ich stellte noch einmal die Dringlichkeit der Exstirpation des rechten Auges vor, ohne aber eine Sicherstellung des linken Auges, das bereits von den Anfängen des gleichen Prozesses ergriffen war, versprechen zu können; inzwischen wurden die entsprechenden Mittel gegen die chronische Iritis des linken Auges ergriffen und am 13. Juni erschien das Sehvermögen dieses Auges wieder hergestellt, obwohl noch einzelne vordere Synechien mit peripherischer Trübung der Cornea bestanden.

Am 17ten wurde die Exstirpation vorgenommen, die ohne bedeutendere Reaction ablief; inzwischen wurde links mit Mydriaticis fortgefahren, doch ohne eine vollständige Lösung der Synechien zu erzielen.

Am 1. Juli bestanden links noch 4 Adhäsionen, die sich allerdings ziemlich verdünnt hatten, rechts entsprechend der hinteren Wunde der Tenon'schen Kapsel einige wuchernde Granulationen, sonst erscheint der Conjunctivalsack wenig geröthet, auch ist die Secretion nur noch unbedeutend.

Am 30. Juli waren die Adhäsionen noch nicht gewichen und ihnen entsprechend auf der Conj. bulbi noch immer vermehrte Injection; hie und da noch Trübungen im Sehvermögen, so dass ich zu einer Iridectomie auf diesem Auge rieth, die ich, da ich die Gegend verliess, nicht mehr machen konnte, inzwischen aber von einem Collegen ausgeführt worden ist. Leider scheint nun, nach brieflichen Mittheilungen, damit die Sache noch nicht ihr Ende erreicht zu haben. —

Der Bulbus wurde in eine Lösung von chromsaurem Kali gelegt, nachdem noch vorher seine Dimensionen gemessen worden. Die verschiedenen Durchmesser betragen:

	Diameter antero-post.:	0,029 Meter
	verticalis	0,026 -
	horizontalis	0,026 -
Corneadurchmesser		
	verticalis	0,0125 Meter
	horizontalis	0,013 -

Im October wurde das Auge geöffnet und näher untersucht, wobei sich folgende Verhältnisse herausstellten:

Zunächst fällt ein, jenen buckligen Hervortreibungen in der Ciliargegend entsprechender, abnormer Hohlraum an der Stelle der hinteren Kammer in die Augen, durch den die Cornea nach unten gedrängt erscheint. Dieser Hohlraum stellt auf dem senkrechten Durchschnitt ungefähr ein spitzwinkliges Dreieck dar, mit nach oben gekehrter Basis, nach unten gewandter Spitze. Sein grösster Durchmesser beträgt von vorn nach unten 6 Millimeter. Die hintere Wand dieses Hohlraumes ist durch das Linsensystem und vordere, freie Fläche der Processus ciliares, die obere durch die ektasirte, buçklig vorgetriebene Sclera, nach innen von einem dünnen Pigmentüberzug bekleidet, gebildet; die vordere Wand stellt die Iris und weissliche, zähe Massen, die die Pupillaröffnung verschliessen, dar; die untere Wand oder Spitze des Dreiecks liegt im Winkel zwischen Processus ciliares und Anfang der Iris, der hier zu einer Strecke von 1,25 Millimeter sich ausgedehnt hat. In seiner unteren Hälfte wird dieser Hohlraum durch Exsudatschwarten, die von der hinteren Fläche der Iris nach dem Linsensystem hingehen, in zwei nicht völlig von einander getrennte Divertikel getheilt. Nach unten und aussen erscheint das nach vorn abschliessende Irisdiaphragma, dessen centrales Loch verschwunden, durch ein Colobom getrennt.

Doch gehen wir zur Betrachtung einzelner Theile über und beginnen mit der Cornea.

Schon im Leben wurde eine von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende Trübung derselben beobachtet. Ihr Epithelium erscheint in keiner Weise verändert oder verdickt; es zeigt seine bekannte, geschichtete Anordnung.

Die Hornhaut erscheint eher etwas grosser, als gewöhnlich, ist flach, geht unmerklich in die Sclerakrümmung über; an der Peripherie ist sie mit der Iris verwachsen. Die vordere Grenzschicht ist durchgängig erhalten. Die Corneasubstanz erscheint etwas getrübt; die Hornhautkörper etwas vergrössert; ausser dieser allgemeinen Trübung ziehen sich einzelne, trübere Streifen, parallel den beiden Grenzflächen, von der Peripherie nach dem Centrum hin sich verjüngend, durch das Gewebe der Hornhaut. Ausserdem erscheint die Stelle der Verwachsung zwischen Hornhaut und Iris stärker getrübt, als die übrigen Partien. — Die Vergrösserung der Hornhautkörper auf Flächenschnitten erweist sich als eine mässige; an manchen Orten zeigen sich Kerntheilungen und vom Rande her neugebildete Gefässe, doch erreicht diese Gefässneubildung keinen hohen Grad. Die schon er-

wähnte Verwachsung der hinteren Corneafläche mit dem peripherischen Irisgebiet bedingt natürlich eine sehr bedeutende Abflachung und Verengerung der vorderen Kammer, so dass ihr grösster Breitendurchmesser nur 9 Millimeter beträgt. Es ist diese Verwachsung zwischen Iris und Cornea kein einfaches Aufeinanderliegen der beiden Gebilde; es existirt ein Intercalarstück, eine eigentliche Exsudation hat hier stattgefunden; es dehnt sich auf eine ziemliche Strecke vom vorderen Beginn der Verwachsung bis zum Aufhören der Memb. Descemetii nach hinten eine helle, streifige Masse zwischen Cornea und Iris aus. Das Epithel der Descem. verlässt beim Beginn der Verwachsung die Descemet'sche Haut und geht auf der neugebildeten Masse gegen die Iris hin. An der Stelle, wo die Iris frei wird, ist die Aftermasse, ein Produkt, wie es Donders ähnlich beschrieben im III. Bd. d. A. f. O. S. 156, am dicksten; sie scheint sich dann sowohl nach den Processus ciliares hin, als nach der Corneamitte zu verjüngen und es befindet sich demnach ein Theil derselben noch in der vorderen Kammer; die Descemet'sche Membran setzt sich vor ihr, wieder vom Epithel bekleidet, auf die freie Cornea fort. Eine so distincte Umhüllung dieser neugebildeten Masse durch eine Glashaut, wie im Donders'schen Falle, lag hier nicht vor, doch erstreckt sich von der Descemet. eine dünne Fortsetzung als glashäutiger Ueberzug wenigstens bis zum Irisursprung.

Das Irisgewebe differenzirt sich ganz scharf von dieser neugebildeten, fasrigen Masse, die, wie im Falle von Donders, noch am meisten Aehnlichkeit mit dem Corneagewebe zeigt. Die Mächtigkeit der Schicht, die also dem Ligamentum pectinatum ungefähr homolog wäre, variirt, wie oben bemerkt; an einzelnen Stellen erreicht sie 0,2 Millimeter. Die Masse ist sehr zäh. Zieht man die Iris von der Cornea ab, so folgt sie dem Zuge, hängt also inniger mit der Iris, als mit der Cornea zusammen. Auf Flächenansichten erscheint sie als eine streifige Masse ohne bestimmte zellige Structur.

Die Sclera erscheint durchgängig etwas verdünnt, entsprechend der allseitigen Ausdehnung des Bulbus; ihre Hauptveränderung localisirt sich aber an jenen bläulichen Wülsten, die dem Ganzen den Stempel jenes Bildes aufdrücken, das die Alten Cirsophthalmie nannten. Hier erfolgt die Verdünnung der Sclera sehr rasch von beiden Seiten. Die vordere, plötzliche Verdünnung erfolgt nicht weit von der Grenze der Cornea; hier sinkt ihr Durchmesser soweit herab, dass sie nur noch eine papierdünne Membran darstellt, auf der inneren Seite nur kümmerlich mit Pigment bekleidet; an einzelnen Punkten fehlt der Pigmentüberzug beinahe gänzlich und diese Stellen repräsentiren gerade die Höhe der Hervorwölbung. — In erster Linie ist hier offenbar eine Verschmelzung des Irisursprungs mit der Sclera entstanden, in 2ter Linie Atrophie des Irisgewebes bis auf jene geringen Reste; diese Reste sind mit der Sclera zu einem untrennbaren Ganzen verschmolzen und es lassen sich Pigmentkörner und Haufen ins Innere der atrophischen Sclera hinein verfolgen, in ganz ähnlicher Weise wie beim Hornhautstaphylom das Pigment der Iris oft die ganze Cornea durchdringt. Mit dieser Verwachsung verbindet sich offenbar eine Erkrankung des Scleralgewebes; letzteres verliert seinen gestreiften, faserigen Charakter und wird zu einer körnigen, trüben Masse, in welche sich das aufgelöste Irispigment einschwemmt. Diese Einschwemmung des Iris- und Chorioi-

deapigments in benachbarte Partien kommt bei verschiedenen destructiven Prozessen im Auge vor; sehr schön lässt sie sich bei perforirenden Corneawunden mit Substanzverlust, wenn sich dabei die Iris in die Wunde legt, verfolgen, ferner bei der eitrigen Chorioiditis und Panophthalmitis.

Die ectasirte Sclera mit ihren unregelmässigen Erhabenheiten bildet die obere Wand der hydropischen hinteren Kammer. Von hinten betrachtet bietet die Oberfläche der Sclera eine unregelmässige, netzförmige Fläche, indem die einzelnen, kleineren Ausbuchtungen durch weissliche, neugebildete Stränge, um die sich das Pigment häuft, von einander getrennt sind. Wie schon erwähnt, sehen wir eine kleinere Abstufung dieser Ausdehnung an der unteren Hälfte des Bulbus, wobei noch keine auffallende Scleralverdünnung zu bemerken ist.

Die Iris in ihrem Pupillarbereich durch eine Pseudomembran geschlossen, zeigt nach unten und aussen das durch die Iridectomie gesetzte, durch spätere Entzündungsprozesse verkleinerte Colobom, das aber auch wieder durch eine weisse Exsudatschwarte verdeckt ist. In ihrer ganzen Peripherie ist sie mit der Cornea verwachsen, wobei sich jenes schon erwähnte Intercalarstück in stärkerer oder geringerer Entwicklung zwischen Cornea und Iris legt. Ihre Basis ist's gerade, die durch den ectatischen Prozess wesentlich aus ihrer Lage gerückt ist. Ihre Ursprungsstelle, sonst in der Mitte ungefähr der vorderen Fläche des Corpus ciliare, ist gegen die Sclera hingedrängt, mit letzterer innig verschmolzen und hat so eine enorme lineare Ausdehnung erlangt. Selbst an der unteren Bulbusperipherie ist diese Ausdehnung noch eine sehr grosse zu nennen. Man sieht hier nur noch das hintere Uvealpigment mit einem Rest des Stroma als Rudera der Iris, als Grenze zwischen Humor aqueus der hinteren Kammer und Sclera. Innerhalb dieses dünnen, auf der Sclera liegenden Basaltheils lassen sich noch einzelne Gefässe verfolgen, die von den Processus ciliares her gegen die Regenbogenhaut verlaufen; an den meisten Stellen erweist sich in dem von der Sclera abgezogenen, pigmentirten Häutchen nur eine homogene Grundsubstanz mit atrophirten, unregelmässig zerstreuten Pigmentzellen. An den am meisten hervorgebuchteten Stellen fehlt jede Spur von Stroma.

Da, wo dieser dünne Irisrest von den Processus ciliares sich trennt, sitzt ringsum eine weissliche, körnige Masse, ein Zellendetritus, der Rest einer hier bebestandenen Zellenproliferation. — Es scheint demnach die eigentliche Iris bei oberflächlicher Besichtigung in toto nach vorn zu rücken und hier noch diesseits der Endigung der Descemet'schen Haut mit breiter Basis sich von der Hornhaut abzulösen; an dieser Basis besonders scheint sich eine parenchymatöse Iritis localisirt zu haben; darauf deuten die reichlichen Zellenentwicklungen innerhalb des Irisstroma. An einzelnen Orten scheint der Pupillarrand der Iris unmittelbar in weissliche Exsudatmassen überzugehen, die sich nach hinten an das Linsensystem ansetzen. Im hinteren Pigmentbelag der Regenbogenhaut zeigt sich durchschnittlich eine Verdickung; von der Irismuskulatur lässt sich deutlich Nichts mehr auffinden. Es scheint demnach zugleich mit dem ectatischen Prozess am Ansatz der Iris eine parenchymatöse Entzündung derselben mit Bildung von Pseudomembranen in der Pupille und Anheftung derselben an das Linsensystem Hand in Hand gegangen zu

sein; in Folge der Flüssigkeitsansammlung in der hinteren Kammer muss dann allerdings die Iris wieder vom Linsensystem sich entfernt haben.

Die Dicke der Iris erscheint an den verschiedenen Stellen sehr verschieden; sie variirt zwischen 0,1 und 0,25 Millimeter an ihrer Ursprungsstelle. Die stärkeren Ausbuchtungen und Zerrungen ihrer Basis bedingen auch jedesmal eine vollständigere Atrophie ihrer Gewebstheile. Auf der hinteren Irisfläche sind an einzelnen Orten Pseudomembranen; weissliche Massen von wuchernden, zusammengebackenen Pigmentzellen durchzogen; es entsprechen dieselben hinteren Synechien, die sich nachträglich linienförmig ausgezogen.

Das ganze Linsensystem erscheint nach hinten gerückt. Die Linse ist nicht mehr als solche vorhanden; sie ist zu einer etwa 1 Millimeter dicken, im senkrechten Durchmesser 10 Millimeter haltenden, schmutzig weissen durchscheinenden Platte zusammengeschrumpft. So bildet sie in Gemeinschaft mit der Zonula ein senkrechtes, geschlossenes Diaphragma, den Bulbus in eine vordere, kleinere und hintere, grössere Hälfte theilend. Von der unteren Hälfte dieses Diaphragma's, das ziemlich senkrecht auf der Sehaxe steht, ziehen sich einzelne, schon erwähnte Verbindungsmassen zur Iris. An der vorderen Linsenkapsel finden sich auf beiden Flächen Auflagerungen, die besonders auf der hinteren Fläche in der Mitte eine ziemliche Mächtigkeit erlangen und also einen eigentlichen Kapselstaar vorstellen. Auf der hinteren Linsenkapsel findet eine sehr intime Auflagerung getrübter Linsenfasern statt. Wir haben also ein regressives Linsensystem in theilweise veränderter Kapsel vor uns.

Natürlich ist durch die Ausdehnung in den ciliaren Partien der gegenseitige Abstand der Processus ciliares gewachsen; es beträgt die Distanz der Kämme zweier Processus ciliares, von denen der eine an der unteren, der andere an der oberen Bulbusperipherie sitzt, 15,5 Mm., im normalen Zustande 11 Mm.; es hat demnach der Durchmesser hier um 4,5 Mm. zugenommen. So wird natürlich eine bedeutende Zerrung des zwischengespannten Diaphragma's bedingt und in Folge davon sind die Fasern der Zonula bedeutend verdickt und gezerrt. Sie stellen ein System starrer, etwas brüchiger, glasheller Fasern vor, die sich vom Ciliarkörper gegen die Linse hin verdünnen. Sie gehen zum Theil von den Firsten der Processus ab, zum Theil werden sie schon weiter nach hinten frei. Die lineare Ausdehnung der Gegend, die man als Canalis Petiti bezeichnet, wächst zu einer erheblichen Grösse; die Zerrung der Zonula ist begreiflicherweise nach oben am grössten. An den freien Theilen der Zonula ist die Cohäsion mit der Hyaloidea gering und Glaskörper mit Begrenzungshaut lösen sich hier leicht ab.

Im Glaskörper finden sich ziemlich viele zellige Gebilde; Gefässe kann ich keine entdecken; die Hyaloidea erscheint durchgehends verdickt und besonders entsprechend den vorderen Partien der Retina erreicht diese Verdickung, die wie eine schichtenweise Auflagerung sich ausnimmt, eine ziemliche Mächtigkeit. In der Pars ciliaris retinae wird diese Auflagerung zu einem ansehnlichen, weissen, geschichteten Wulst, in dem sich die verschiedenen Contribuenten als Limitans, Hyaloidea und Zonula nicht isoliren lassen.

Gehen wir zur Choroidea über, so müssen wir deren Pars retinalis und

ciliaris auseinander halten. Der Netzhauttheil fällt alsobald durch seine blasse Farbe und geringe Mächtigkeit auf; die Ruysch'sche Membran ist besonders schwach entwickelt; die Ablösung von der Sclera gelingt aussergewöhnlich leicht und es erscheint die Chorioidea mehr durch den Druck des Glaskörpers als durch verbindendes Bindegewebe an ihrer Stelle erhalten.

Die oberflächliche Pigmentschicht ist nirgends unterbrochen, obwohl die Pigmentvertheilung keine ganz gleichmässige ist, indem in den einzelnen Zellenterritorien hie und da eine tiefere Tingirung stattfindet, als anderswo. Die einzelnen Epithelzellen sind gut erhalten, bei ihrer Profilansicht zeigen sie eine äussere, beinahe pigmentlose und eine innere, pigmentirte Schicht. Vom unterliegenden Gewebe lösen sich die Epithelien leicht.

Das Stroma der Chorioidea erscheint sehr brüchig; das Stromapigment ist in auffallender Weise geschwunden; es gelingt hier leicht, wenn man die Chorioidea in toto auf eine Glasplatte legt, den Blick ohne weitere Präparation in die Tiefe dringen zu lassen. Die Choriocapillaris ist beinahe vollständig atrophirt; unter dem Epithel liegt die Glasmembran mit einzelnen Streifen eines fasrigen Bindegewebes bedeckt. Nicht nur die Capillaren, sondern auch die grösseren Gefässe sind geschwunden; man sieht nur noch eine einzige, einfache Schicht derselben, dazwischen gelagert die spärlichen Pigmentstromazellen. Normalerweise sind die Gefässe ganz eingebettet in Pigmentzellen, hier liegen sie beinahe frei da. Die hinteren, langen Ciliargefässe sind zu bandartigen Streifen ohne gefässartige Structur atrophirt, laufen frei zwischen Chorioidea und Sclera und verlieren sich in die Pars ciliaris. Es erstreckt sich diese weit fortgeschrittene Chorioidealatrophie sowohl auf die obere als auf die untere Hälfte des Bulbus, ist aber in der Nähe des hinteren Augenpols etwas weniger ausgebildet, als an der Ora serrata. In der Pars ciliaris, wo die Pigmentation normalerweise schon intensiver wird, verwischen sich die Grenzen der einzelnen Zellen; die Processus ciliares selber sind in den atrophischen Prozess hineingezogen.

In erster Linie ist überhaupt der Umfang des Bulbus in der Regio ciliaris ein grösserer geworden, damit ist bei gleichbleibender Zahl der Processus natürlich eine Zerrung der Interstitialräume bedingt; die Processus stehen also, besonders am oberen Umfang, weiter auseinander; jedem Processus entspricht nach vorn in der Sclerectasie eine leistenartige, pigmentirte Erhöhung, die bis gegen die Cornea hin verläuft und den ectatischen Bezirk in ziemlich regelmässige Abtheilungen trennt. Die Firsten der Processus ciliares sind bedeutend niedriger als im Normalzustand, haben einen weisslichen Ueberzug; die Kämme, die etwas über das vordere Niveau des Corpus ciliare hervorzuragen pflegen, sind hier, entsprechend dem Zuge der Zonula, statt nach vorn gewölbt, gerade nach innen gezogen, so dass sie eine, von beiden Seiten ziemlich gleich zulaufende Abdachung darstellen, von deren Gipfel die Zonulafasern nach dem Linsensystem hinziehen. An der unteren Bulbushälfte haben sie noch mehr ihre normale Configuration beibehalten. Die oberflächliche, helle, epitheliale Lage ist mächtiger, als normal; es muss auch hier eine Zellenvermehrung stattgefunden haben. Eine bestimmte Structur lässt sich nicht mehr feststellen; es sind molekuläre Massen mit unregelmässigem Pigment-

durchsetzt; der Detritus sitzt an manchen Orten vor den Processus als dünne, graue Schicht. Die Gefässe, die mit ihren Windungen die Processus bilden helfen, sind atrophirt; im Tensor chorioideae ist kein Muskelgewebe mehr wahrnehmbar.

In der Retina ist von einer Papilla nervi optici Nichts zu bemerken, an ihrer Statt findet sich eine trichterförmige Excavation.

Durchgängig ist Schwund der nervösen Bestandtheile gegenüber den bindegewebigen Partien zu bemerken; an einzelnen Partien treten besonders die Müller-schen Stützfasern sehr deutlich hervor. Die Stäbchenschicht ist durchgehends erhalten, die beiden Körnerschichten ebenfalls; in der Zwischenkörnerschicht tritt hie und da eine Vermehrung und Verbreiterung des Bindegewebsgerüstes auf. Auch hier demnach im Ganzen ein atrophischer Prozess, allfällig vorausgegangene Exsudationen lassen sich wenigstens an keinen Residuen nachweisen. Jemehr die Retina sich der Ora serrata nähert, desto niederer wird sie, desto mehr sieht man ausser den Stäbchen nur noch ein dichtes Bindegewebsgerüst mit vielen Körnern. Möglicherweise wirkt die bedeutende Verdickung der Hyaloidea hier mit.

Epikrise.

Der ganze Process lokalisirt sich wesentlich in der Regio ciliaris; geht also in erster Linie von Iris und Chorioidea gemeinschaftlich aus: es zeigte sich das auch bei der Erkrankung des zweiten Auges. Wahrscheinlich wird schon in sehr früher Periode eine Verwachsung des Irisursprunges mit der entsprechenden Scleralpartie stattgefunden haben. Darauf deutet auch die früh auftretende, peripherische Trübung der Cornea. Durch diese frühzeitige Exsudation und secundäre Verwachsung wurde natürlich im gesammten Chorioidealkreislauf eine bedeutende Störung eingeleitet. Es stellten sich Obliterationen betreffender Gefässe ein; hiebei hilft noch die seitliche Zerrung dieser Partien. Mit den entzündlichen Processen der Gefässhäute und ihrer Verschmelzung mit der Sclera sind auch Veränderungen in der Ernährung der Sclera gegeben; eine Trübung und Erweichung ihres Gewebes tritt ein, so dass der intraoculäre Druck nicht mehr die gewöhnlichen Elasticitätsverhältnisse antrifft und eine Hervortreibung und Verdünnung der Sclera hervorruft.

Hiemit war auch die Funktion der Iris aufgehoben, da ja der normale Zusammenhang mit der Portio ciliaris aufgehoben ist. Dass eigentliche entzündliche Processe der Iris auch bestanden haben, darauf deuten auch die hinteren Synechien.

Eigenthümlich und noch nicht häufig beobachtet ist die neugebildete Masse zwischen Cornea und Iris. Donders hat im Archiv für Ophthalmologie, Bd. III. 1. S. 156 eine ähnliche Bildung beschrieben, wobei jedoch nach der beigegebenen Figur eine hochgradige Atrophie der Iris im freien Theil bestand und eine eigentliche Neubildung von Glashäuten, die ich in unserem Falle nicht constatiren kann. Hier nimmt die neugebildete Masse den Platz ein, wo sonst das Ligamentum pectinatum ist. Die Continuität der Membrana Descemetii, auf der sie zum Theil aufsitzt, hat nirgends gelitten.

Die entzündliche Reizung des Ciliartheils der Chorioidea und Iris, die zur peripherischen Anlöthung an die Cornea und centralen mit dem Linsensystem führte, hat nach hinten zu der oben beschriebenen, weit gediehenen Atrophie der Chorioidea herbeigeführt. Dass hiebei auch die Retina gelitten, dass jene vorderen Verdikkungen der Hyaloidea, entsprechend dem ciliaren Theil der Chorioidea zu Stande gekommen, dass schliesslich durch die Ectasien, die Atrophie des Gefässsystemes des Ciliarkörpers, der doch wohl den grössten Einfluss auf die Linsenernährung hat, auch solche Veränderungen im Linsensystem zu Stande kamen, so dass nur eine dünne, trübe Platte davon übrig blieb, wer kann sich darüber wundern? Den gewöhnlichen Befund bei allen staphylomatösen Processen, die Excavation der Papille, treffen wir, freilich in keiner sehr bedeutenden Ausbildung, auch hier.

Werfen wir noch einen Blick auf die ectasirte Stelle, so finden wir in Uebereinstimmung mit Arlt, die ectatische Stelle vor dem Ciliarkörper; dass auch der umgekehrte Fall stattfinden kann, hat v. Gräfe (A. f. O. II. 1. S. 242 ff.) gezeigt. Dass in unserem Falle ein Gefässzusammenhang zwischen Iris und Corpus ciliare stattfand, lässt sich an vereinzelten Stellen deutlich nachweisen; es ist aber diese Verbindung eine sehr reducirte.

Die Peripherie eines Kreises, den man sich durch die Firsten sämmtlicher Processus ciliares gelegt denkt, ist viel bedeutender, als im normalen Zustand; da sich hiebei die Zahl der Processus natürlicherweise gleichblieb, mussten die Interstitien wachsen. Diesen Interstitien entsprechend, sind auch die Scleralausbuchtungen am

stärksten entwickelt und es sind diese einzelnen Vertiefungen durch kammartige Leisten getrennt, die sich als Fortsetzungen der Ciliarkämme nach vorn gegen die Cornea hinziehen.

Basel im Februar 1862.

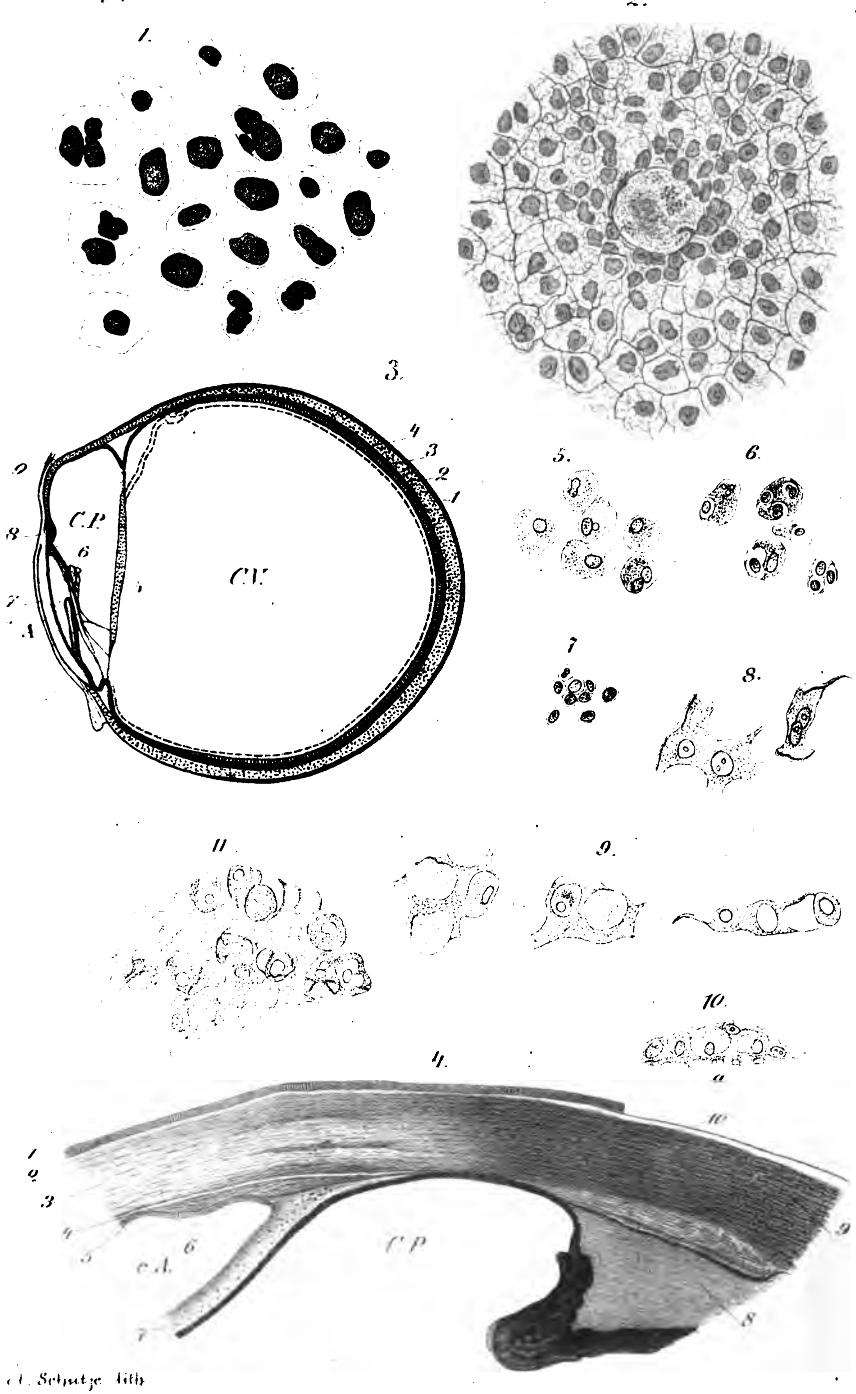
Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. 300fache Vergrösserung. Einzelne Kapselzellen, um die verschiedenen Verhältnisse zwischen Kern und Zellenwand, sowie die Kerntheilung in ihren verschiedenen Stadien zu zeigen.

Fig. 2. 300fache Vergrösserung. Solitäre Druse der Kapsel mit aufgelagertem Kerndetritus; ringsherum häufen sich die Kerne und verlieren ihre scharfe Begrenzung; dabei gehen die Zellenmembranen zu Grunde. Im ganzen Object ist die Unregelmässigkeit der Kern- und Zellenvertheilung auffallend.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt durch das sub II beschriebene Auge; äussere Bulbushälfte, stark zweimal vergrössert. — 1. Sclera. 2. Chorioidea. 3. Retina. 4. Hyaloidea, nach vorn gegen die Processus ciliares abgelöst gezeichnet. 5. Geschrumpftes Linsensystem. 6. Iris mit hinten aufsitzenden Exsudatmassen. 7. Cornea. 8. Intercalarmasse. 9. Conjunctiva. C. V. Corpus vitreum. C. P. Camera posterior. C. A. Camera anterior.

Fig. 4. 12fach vergrössert. Senkrechter Durchschnitt durch Cornea, Iris und Ciliarkörper in der unteren, weniger ectasirten Bulbuspartie. — 1. Corneaepithel. 2. Vordere Grenzschicht. 3. Cornea. 4. Membr. Descemetii. 5. Epithel. 6. Intercalarmasse. 7. Iris. 8. Corpus ciliare. 9. Sclera. 10. Conjunctiva.



C. Schütze lith.

XXIX.

Der miliare Tuberkel.

Von Dr. Eduard Rindfleisch,
pathologischem Prosector an der Universität Zürich.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5—11.)

Unterm 24. December v. J. wurde mir das Gehirn eines an Hydrocephalus acutus gestorbenen 9jährigen Knaben zur anatomischen Untersuchung übergeben. Der Befund bot nichts Aussergewöhnliches. Ein gelbliches, durchscheinendes, gallertiges Exsudat, welches die mittlere Gegend der Basis cerebri eingenommen hatte, war bereits weggenommen. Die Pia mater daselbst war aufgelockert, hyperämisch, mit einer ansehnlichen Menge miliarer Tuberkel durchsetzt. Ich constatirte die bekannte Erscheinung, dass die grauen Knötchen mit Vorliebe an den feineren Ramificationen der Arterien, sei es der Wand ansitzend oder in sie eingebettet, gefunden werden. Wäre nicht, so sagte ich mir, das dichte Bindegewebe der Pia mater, so würde hier der geeignete Ort sein, um die Entwicklung des miliaren Tuberkels und dessen scheinbar sehr nahe Beziehung zu den Wandungen der kleinen Arterien zu studiren. Darauf fiel mir ein, dass weiterhin eben diese Gefässe aus dem Bindegewebsstratum der Pia mater heraustreten, um sich in die Substanz des Gehirns einzusenken. Wenn nun die Tuberkelbildung wirklich nicht sowohl von dem Bindegewebe, als von den Arterien der Pia mater ausging, so war zu erwägen, resp. zu untersuchen, ob nicht jene nakt verlaufenden, eigentlichen Hirngefässe ebenfalls tuberkulös entartet sein möchten. Ich schnitt in der Gegend der Fossa Sylvii nach Gutdünken ein Stück des Mittellappens der einen Hemisphäre mit der dazu gehörigen Pia mater heraus, legte es umgekehrt auf die Spitze des Zeigefingers, und brachte es unter einen mässig starken Wasserstrahl. Auf diese

Weise kann man die Substanz des Gehirns wegspülen, so dass nur die Gefässe an der Innenfläche der Pia mater ansitzend zurückbleiben. Meine Erwartung wurde nicht getäuscht. Es zeigte sich, dass sämmtliche arterielle Gefässbäumchen mit zahlreichen miliaren Knötchen bedeckt waren. Dieselben sassen als einseitige Hervorragungen einzeln oder zu kleinen Gruppen vereinigt an den stärkeren Stämmchen, während sie sich an den feineren Zweigen und den fast capillären Gefässen als spindelförmige Varikositäten präsentirten, welche den ganzen Umfang des Gefässes einnahmen. Sofort fiel mir die grosse Aehnlichkeit auf, welche diese Bildungen mit den von Malpighischen Körperchen besetzten Arterien der Milz darboten; eine Aehnlichkeit, auf welche ich am Ende dieser Abhandlung noch einmal zurückzukommen gedenke. Die Knötchen waren meist grau, durchscheinend; die grösseren zeigten eine weissliche Trübung, welche im Centrum beginnend sich nach der Peripherie hin erstreckte. Demnächst begab ich mich an die mikroskopische Analyse derselben.

Um in der natürlichen Nebeneinanderordnung der Dinge, welche für das Studium von Entwicklungsvorgängen so wichtig ist, keine Störung zu verursachen, vermied ich anfangs alle Präparation und brachte die tuberkulösen Gefässe so, wie sie waren, unter das Mikroskop. Auch gewährten die kleineren unter ihnen in der That einen für die vorläufige Orientirung sehr anschaulichen und lehrreichen Ueberblick. Ich überzeugte mich, dass die Veränderungen von der Adventitia ausgingen. Diese Membran war nämlich auf lange Strecken gleichmässig verdickt; die Verdickung, welche sich auf eine Einlagerung von Zellen zurückführen liess, erreichte an einzelnen, umschriebenen Stellen einen besonders hohen Grad und präsentirte sich dann dem blossen Auge als Tuberculum. Auch war eine gewisse Verschiedenheit unter den Zellen und eine bestimmte Anordnung dieser verschiedenen Zellenformen innerhalb des Knötchens nicht zu verkennen. Um indessen das Detail ihrer Entwicklung und aus diesem rückwärts die Nothwendigkeit jener Anordnung zu verstehen, musste ich ein oberflächliches Zerzupfen mit der Staarnadel zu Hülfe nehmen. Auf diese Weise liessen sich folgende Bestandtheile des miliaren Tuberkels isoliren:

Taf. VII. Fig. 5. Grössere Zellen von runder, häufiger rundlich eckiger Gestalt und in ihrer Hauptmasse (dem Zellinhalte) aus einer sehr fein granulirten, stark lichtbrechenden, wahrscheinlich sehr dichten Substanz gebildet. Die scharfe Contour, d. h. die glatte Oberfläche, mit welcher die Zelle nach aussen hin abschliesst, lässt eine Zellmembran annehmen, obwohl eine solche durch die für diesen Zweck geeigneten Mittel, als Abhebung durch Wasserzusatz, Zerquetschen, Nachweis einer Doppelcontour nicht darzustellen ist. In den meisten ist ein relativ nicht grosser, einzelner, sehr stark glänzender, runder Kern zugegen, welcher meist excentrisch, aber nur selten so gelagert ist, dass er eine seitliche Protuberanz an der Zellenoberfläche veranlasst. In einigen befinden sich zwei, seltener drei und mehr dergleichen Kerne, welche ohne Zweifel aus einer Theilung des ursprünglich einfachen Kernes hervorgegangen sind, da sich auch die mittleren Stufen der Kerntheilung, nämlich längliche, bisquitförmige und noch tiefer eingeschnürte Kerne vorfinden. Diese Kerntheilung ist als Vorbereitung zu einer endogenen Entwicklung kleinerer, den eben beschriebenen höchst unähnlicher Zellen anzusehen.

Fig. 7. stellt diese zweite Form zelliger Elemente dar, wie sie in grösster Anzahl bei der Zerzupfung eines miliaren Tuberkels isolirt werden können. Sie haben mit den vorerwähnten nichts gemein, als den glänzenden, dunkel contourirten Kern. In allen übrigen Stücken unterscheiden sie sich von ihnen und zwar einmal durch ihr bei weitem geringere Grösse, welche es ihnen bei ihrer endogenen Entstehung möglich macht, zu drei und mehreren in jenen Platz zu finden; ausserdem aber dadurch, dass jene oft sehr spärliche Menge von Inhaltsflüssigkeit, welche sich zwischen der Peripherie des relativ grossen Kernes und derjenigen der einfach contourirten Zellmembran befindet, wasserklar, homogen und von sehr schwachem Brechungsindex ist, während wir gerade in dieser Beziehung ein sehr charakteristisches Verhalten der grösseren Zellen constatiren mussten. Der letztere Unterschied macht es uns möglich, die junge Zelle im Inneren ihrer Mutter zu erkennen. Das Erscheinen von hellen Höfen um die Kerngebilde der letzteren kennzeichnet somit den Eintritt der endogenen Entwicklung, welche

wir als vollendet ansehen können, wenn sich der helle Hof durch eine scharfe Linie (die neugebildete Zellmembran) von der umgebenden, feingranulirten und stark lichtbrechenden Substanz der Mutterzelle abgesetzt hat. Hierher gehören die in Fig. 6. abgebildeten, sehr häufig zur Beobachtung gekommenen Bildungen.

In dem bisher Erörterten findet sich gegenüber früheren Darstellungen desselben Gegenstandes wenig Neues. Dass zwei Species von Zellen im miliaren Tuberkel vorkommen, ist längst bekannt. Virchow sagt in der Cellularpathologie (p. 422): „Isolirt man diese Dinge, so bekommt man entweder ganz kleine, mit einem Kerne versehene Elemente, oft so klein, dass die Membran sich dicht um den Kern herumlegt, oder grössere Zellen mit vielfacher Theilung der Kerne, so dass 12 bis 24 und 30 Kerne in einer Zelle enthalten sind, wo aber immer die Kerne klein, gleichmässig und etwas glänzend aussehen." — Meinerseits habe ich nur die anatomische Unterscheidung beider Zellformen etwas weiter geführt und ein besonderes genetisches Verhältniss zwischen ihnen nachgewiesen. Nichtsdestoweniger wage ich die Ansicht auszusprechen, dass die grösseren unter diesen Bildungen (Fig. 5.) als integrirende *) Elemente des Tuberkels zu betrachten seien, zu denen sich die kleineren, mehr indifferenten Formen (Fig. 6.) verhalten, wie die Eiterkörperchen zu den Epithelzellen bei der katarrhalischen Eiterbildung. Ich stütze diese Ansicht durch den Nachweis, dass die als charakteristisch bezeichneten Elemente ein umgängliches Glied in der Entwickelung des miliaren Tuberkels darstellen, dass sie zuerst entstehen und alle im miliaren Tuberkel vorfindigen einfach lymphatischen Zellen aus ihnen hervorgehen; ein Nachweis, welchen ich wenigstens für die Tuberkulose der Hirngefässe mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit liefern zu können glaube. Zu dem Ende komme ich noch einmal darauf zurück, dass man an den kleinen Gefässen die Tuberkelbildung bis zu einem gewissen Grade ohne alle Präparation übersehen kann. Stellen wir nun eine derartige Musterung an, so gelingt es unschwer, die

*) nicht specifische; denn man kann ähnliche Zellformen in der Typhusmasse, sowie in Carcinomen finden.

Thatsache zu constatiren, dass die kleinsten, bemerkbaren Geschwülste, also der Tuberkel in Beginn seiner Entwicklung lediglich aus jenen grösseren Zellen zusammengesetzt ist und dass erst bei fernerem Wachsthum die kleineren, mehr lymphatischen Zellenformen auftreten. Treten sie aber auf, so geschieht diess in der Mitte des Tuberkels da, wo wir etwa den Ort der ersten Entstehung anzunehmen geneigt sein würden; die grössere Zellenspecies ist an die Peripherie gerückt und bezeichnet die jeweilige Wachsthumsgrenze des Knötchens. Unter diesen Umständen liegt die Annahme sehr nahe, dass vermöge des von uns oben beschriebenen endogenen Bildungsprocesses die kleineren aus den grösseren hervorgegangen sind, und dass dieses Hervorgehen der kleineren aus den grösseren, welches sich am besten mit der endogenen Eiterbildung vergleichen und etwa als eine „trockene Eiterung“ bezeichnen lässt, ein regelmässiges zweites Stadium in der Entwicklung des miliaren Tuberkels darstellt. Das nächstfolgende ist bekanntlich eine fettige und körnige Degeneration, welche als Verkäsung bezeichnet wird. Auch diese Verkäsung tritt im Centrum zuerst auf und schreitet von hier nach aussen fort, so dass sich die zeitliche Aufeinanderfolge der Veränderungen, welche der miliare Tuberkel erleidet, räumlich in der Bildung von concentrischen Zonen darstellt, deren äusserste durch die Tuberkelzellen Fig. 5., deren zweite durch die lymphatischen Elemente, deren dritte durch das käsige Umwandlungsprodukt der letzteren gebildet wird.

Wenden wir uns von diesem Bilde, welches eigentlich die Spitze der ganzen Darstellung bilden sollte, ab und schreiten zur nachträglichen Erledigung der Frage: Wie entstehen, wie entwickeln sich die Tuberkelzellen selbst?

Ich sagte schon, dass die Adventitia der Arterien als die Bildungsstätte derselben anzusehen sei. Nun ist die Adventitia der im Gehirn verlaufenden Gefässe eine glashelle, homogene Membran. Ich schliesse mich in dieser Beziehung der Darstellung Kölliker's an, muss dieselbe aber noch durch einen Zusatz erweitern, welcher gerade für unseren Gegenstand vom höchsten Interesse ist, den Zusatz nämlich, dass an ihrer inneren Fläche in unregelmässiger Anordnung sehr blasse, platte, runde, mit Kernkörperchen versehene

Kerne vorfindig sind. Man kann dieselben ebensowohl an abgelösten Fetzen der Membrana adventitia, als an intakten Gefässen wahrnehmen. Im letzteren Falle stellen sie sich als stäbchenförmige, zwischen der äusseren Contour des Gefässes und seiner Muskelschicht eingebettete Gebilde dar. Diese Kerne sind nicht nakt, sondern liegen in einer kleinen Menge feingranulirter Substanz, welche vorzugsweise in der Längsrichtung des Gefässes angehäuft ist. Eine zweite Contour, welche die Kerne in engerem oder weiterem Umfange umgäbe, und etwa als Zellenmembran gedeutet werden könnte, habe ich auch mit den besten Instrumenten nicht entdecken können; somit ist jene feingranulirte Substanz als eine nach aussen hin weniger bestimmt abgeschlossene Ansar lung von Protoplasma anzusehen. — Eine beträchtliche Vermehrüng dieses Protoplasma ist der erste Akt unseres Processes. Dieselbe bedingt eine gleichmässige Anschwellung der Adventitia oder besser gesagt, eine Abhebung ihrer glashellen Membran durch n-schwellung einer bis dahin fast übersehenen inneren Schicht. Gleichzeitig hiermit ist eine Vervielfältigung der Kerne durch Theilung, welche man durch alle Stadien verfolgen kann (Fig. 8.). Die Kerne rücken auseinander und, während sich an einigen der Theilungsvorgang wiederholen mag, treten andere in eine eigenthümliche Veränderung ein. Sie nehmen statt der plattgedrückten, scheibenförmigen eine mehr kuglige Gestalt an, werden in Folge dessen kleiner; vordem sehr blass und fein granulirt, werden sie jetzt starkglänzend und homogen, kurz sie nehmen dasjenige Aeussere an, welches wir als charakteristisch für die Kerne der Tuberkelzellen hervorgehoben haben; gleichzeitig treten Veränderungen in der nächsten Umgebung des Kernes ein. Das Protoplasma wird daselbst stärker lichtbrechend, also wohl dichter, so, dass der Kern von einer mattglänzenden Kugel umgeben erscheint; an der Grenze dieser Kugel zeigt sich eine anfangs verwaschene, später scharf hervortretende Linie und hiermit ist das ganze Gebilde nach aussen hin abgeschlossen, die Tuberkelzelle in ihren wesentlichen Theilen vollendet. Fig. 9. stellt abgerissene Fetzen der Adventitia von der Wachsthumsgrenze eines kleinen Tuberkels dar; in der verdickten Protoplasmaschicht bemerkt man einerseits fertig gebildete oder

sich entwickelnde Elemente, andererseits Hohlräume, welche denselben in Form und Grösse entsprechen; die Zellen sind bei der Präparation herausgefallen. Fig. 10. zeigt den Rand eines kleinen Gefässes, in dessen Adventitia mehrere Tuberkelzellen und ausserdem Kerne eingebettet sind.

Anfangs ist die Bildung dieser Zellen so sparsam, dass breite Brücken von Protoplasma zwischen denselben stehen bleiben, wie man gleichfalls in Fig. 9. sehen kann. In dem Maasse sie reichlicher wird, werden diese Brücken verzehrt, die neugebildeten Elemente berühren sich und platten sich aneinander etwas ab. Dann ist nur noch ein geringer Rest von Protoplasma übrig. Derselbe füllt jenes System von communicirenden Räumen aus, welches z... hen zusammenstossenden kugligen Gebilden immer zurückbleiben muss — ein zartes Strickwerk, in dessen Maschenräume die Tuberkelzellen eingelagert sind. Fig. 11. zeigt ein solches Strickwerk, aus welchem die Zellen durch Pinseln zum Theil entfernt sind. Es besteht aus feinen runden Fäden, die sich hie und da zu kleinen, dreieckigen Membranen ausbreiten. Wo diess der Fall ist, sind je zwei benachbarte Zellen einander nicht bis zur Berührung nahe gerückt, so dass eine dünne, mehr flächenhafte Schicht von Protoplasma zwischen ihnen zurückgeblieben ist. Auch Kerne finden sich noch an einzelnen Knotenpunkten des Strickwerkes vor. Das Ganze gleicht, wie man sieht, bis zu einem gewissen Grade den feineren Balkennetzen, welche sich im Innern der lymphatischen Drüsen finden, so dass ich der Versuchung nicht widerstehen kann, zwischen dem Tuberkelgewebe einerseits und dem Gewebe der lymphatischen Drüsen andererseits eine Parallele zu ziehen.

Wenn es sich darum handelte, die anatomische Bedeutung der lymphatischen Drüsenapparate in wenige Worte zusammenzufassen, so würde ich mich nach den neuesten, darüber angestellten Untersuchungen dahin aussprechen, dass dieselben insgesammt auf das Princip der Lymphscheidenbildung um Gefässe zurückzuführen seien. Die Adventitia der Gefässe, namentlich der kleineren Arterien, spielt hierbei eine grosse Rolle, indem die Lymphscheidenbildung geradezu als eine Auffaserung ihres Gewebes unter Einlagerung von

Lymphzellen angesehen werden kann. Auf dasselbe Princip führt nach der vorstehenden Untersuchung auch die Geschichte des miliaren Tuberkels zurück. Darum können wir mit **Virchow** den miliaren Tuberkel als eine lymphoide Bildung bezeichnen; ebenso dürften einzelne Data seiner Entwicklungsgeschichte, namentlich die Entstehung des feinen Maschenwerkes im Innern als brauchbare Fingerzeige beim Studium der Entwicklung normaler Lymphscheiden dienen können, — darüber aber wollen wir nicht vergessen, was dem Tuberkel eigenthümlich ist. Als Eigenthümlichkeit des Tuberkels muss ich vor allem die in Fig. 5. abgebildeten Zellen bezeichnen, welche ich vorläufig als ein im lymphatischen Apparat nicht physiologisch präformirtes Erzeugniss ansehen zu müssen glaube. Weitere Untersuchungen werden diese Ansicht entweder bestätigen oder widerlegen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 5—7. Zellige Bestandtheile des miliaren Tuberkels. In Fig. 6 die endogene Entwicklung der kleineren Formen (Fig. 7) aus den grösseren (Fig. 5).

Fig. 8. Abgerissene Fetzen der Adventitia eines kleinen Hirngefässes, aus der Umgebung eines miliaren Tuberkels. — Theilung der Kerne an der Innenfläche der Adventitia. Feinkörniges Protoplasma in einer continuirlichen Schicht von nambafter Dicke angehäuft.

Fig. 9. Dasselbe. Entwicklung von Tuberkelzellen.

Fig. 10. Der Rand eines kleinen Gefässes, in dessen Adventitia Entwicklung von Tuberkelzellen. Bei a die Muscularis.

Fig. 11. Feinmaschiges Strickwerk aus dem Innern eines miliaren Tuberkels; die Zellen zum Theil durch Pinseln entfernt.

Die Untersuchung ist mit einem neuen Hartnack'schen Instrumente (Immersionssystem) angestellt.

XXX.

Bericht einer Kontrole von drei Versuchen des Herrn Samuel zur Constatirung trophischer Nerven.

Von W. Tobias.

Im XVI. Bande dieses Archivs (S. 429 ff.) sind bereits von dem Herrn Herausgeber die ersten Veröffentlichungen des Herrn Samuel in den Königsberger medicinischen Jahrbüchern besprochen worden, als „dankenswerther Versuch, Experimente über den Einfluss der Nerven auf Ernährung und Entzündung der Gewebe in einer neuen Richtung zu beginnen.“ Diese Experimente sollen nämlich beweisen, dass Entzündungsreize bestimmten Gewebsbezirken durch bestimmte Nerven zugeführt werden können, also das Entgegengesetzte von dem Inhalte der neuroparalytischen Entzündungstheorien. Gegen die Folgerungen, welche Herr Samuel aus seinen Versuchen ableitet, sind jedoch bereits in jenem Referate Bedenken geäussert. Aus der Erzielung von Stase in der Schwimmhaut und im Mesenterium des Frosches nach Reizung, respective der hinteren Wurzeln der Nervi ischiadici und des Rückenmarks unter der Medulla oblongata „würde wohl nur eine Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse dargethan sein, da Herr Samuel keinen Nachweis gebracht hat, dass die Störung der Circulation, d. h. die Stase ihrerseits durch Ernährungsstörungen bedingt war.“ In der anderen Versuchsreihe an Kaninchen „brachte elektrische Reizung des Ganglion Gasseri bei nicht nur erhaltener, sondern gesteigerter Sensibilität einen Entzündungsprocess in der Conjunctiva und Cornea des Auges hervor, der mehrere Tage anhielt, um von selbst wieder zu verschwinden.“ Zu diesem Versuche bemerkt Virchow: „Vor der Hand gleichen die Erfolge des Herrn Samuel so sehr den früher nach Durchschneidung des N. trigem. erhaltenen Zufällen der „neuroparalytischen“ Entzündung, dass nur in dem Ver-

halten der Sensibilität ein Unterschied gefunden werden kann. Der Gedanke an eine mögliche Fehlerquelle ähnlicher Art für die Deutung dieser Ergebnisse liegt daher gewiss nahe.“

Herr Samuel hat nun jenen ersten Versuchen eine ausgedehnte Reihe von anderen folgen lassen, welchen dieselbe Idee zu Grunde liegt. In seinem Werke, „die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie von Dr. med. S. Samuel in Königsberg in Pr., Leipzig 1860“, theilt der Autor seine sämmtlichen Versuche mit und erörtert zugleich in ausführlicher Weise die Berechtigung und Nöthigung, bestimmte Nerven als trophische anzuerkennen.

Zu einer theoretischen Discussion des Gegenstandes habe ich um so weniger Veranlassung, als ich überall, wo Herr Samuel andere als celluläre Theorien der Ernährungsvorgänge und speciell der Entzündungserscheinungen bekämpft, vollkommen auf seiner Seite stehe. Vielmehr leiste ich nur seiner am Schlusse der Vorrede gestellten Forderung Folge, welche lautet: „Die strengste Kritik wird bei Cardinalfragen wie diese am Platze sein, aber die rechte Censur wird nur mit dem Messer in der Hand geübt werden können, denn auf den neuen Thatsachen ruht der Schwerpunkt der Entscheidung.“

Meine eigene Stellung zu der „Cardinalfrage“ kann ich Herrn Samuel gegenüber am Besten so bezeichnen, dass ich folgende Worte seines Buches unterschreibe (S. 49, 50): „Wenn also Theile des thierischen Körpers, auf die ein Nerveneinfluss nicht mehr ausgeübt werden kann, ihre Fähigkeit zu der akuten Ernährungsstörung, die wir mit dem Ausdruck akute Entzündung zu bezeichnen pflegen, durchaus nicht eingebüsst haben, wenn an Theilen, die arm genug sind, um das Gebiet übersehen zu können, das ein Nervenzweig beherrscht, wenn an solchen Theilen eine auf Reizung eintretende Entzündung nicht in dem ganzen Gebiete des Nervenzweiges, sondern in den dem Reize unterlegenen und in nächster Nähe gelegenen Stellen auftritt, so ist der Schlussgang unabweisbar, dass die Gewebe selbst und die Zellen, aus denen sie bestehen, die Fähigkeit, das ihnen adäquate Ernährungsmaterial aus dem Blute anzuziehen und zu assimiliren, und in Reizzuständen

eine erhöhte Energie in Ernährung und Wachsthum zu entwickeln, als ihre eigene vitale Eigenschaft motu proprio besitzen."

Zu dieser am Wesentlichsten durch Virchow vertretenen Anschauung bringt aber Herr Samuel, wie erwähnt, noch ein neues Moment hinzu, welches er in Bezug auf die Entzündung so ausspricht (S. 342):

„Glaubten wir die akute Entzündung als die plötzlich eintretende, beschleunigte und verstärkte Entwicklung des gesammten Ernährungsprocesses eines Theiles definiren zu können, so können wir nach dem Gesagten hinzufügen, dass die Anregung zu dieser Entwicklung den Zellen direkt durch irgend welche Reize, dass sie ihnen aber auch indirekt durch ihre trophische Nerven zu Theil werden kann." Das Hauptresultat seiner ganzen Arbeit formulirt Herr Samuel in den Worten (S. 352): „Der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Maass der Ernährung in den trophischen Nerven."

Es leuchtet ein, dass in dieser neuen Theorie eine wichtige Bereicherung des Ansehens der Nerven auf Kosten des Eigenlebens der Zelle ausgesprochen ist. Virchow hat in der dritten Auflage seiner Cellularpathologie (1862) die Bedeutung der neuen Lehre bei Besprechung des Einflusses der Nerven auf formative Processe besonders betont. „Eine ganz andere Gestaltung", heisst es dort (S. 293), „hat jedoch diese Frage angenommen, seitdem Samuel den Nachweis trophischer Nerven durch Versuche darzuthun gesucht hat, in denen entzündliche Reizung der Theile durch starke Erregung der Nerven hervorgebracht werden sollte. Dies wäre also gerade das Umgekehrte der neuroparalytischen Entzündungen, und es ist nur das Auffällige dabei, dass der Verlauf der Localprocesse genau derselbe sein soll, wie der früher bei Durchschneidung, also Lähmung der Nerven beobachtete. Eine genauere Prüfung dieser Versuche ist dringend nothwendig; sollte sich dabei ihre Richtigkeit herausstellen, so würde doch daraus nur folgen, wie Samuel selbst sehr richtig dargelegt hat, dass auch von den Nerven aus den Theilen wirkliche Entzündungsreize zugeführt werden können."

Auf Veranlassung des Herrn Virchow habe ich nun eine experimentelle Prüfung der von Herrn Samuel mitgetheilten Thatsachen begonnen. Für die drei Versuche an Kaninchen, welche ich dazu ausgewählt habe, hat sich mir die Unrichtigkeit von Hrn. Samuel's Behauptungen herausgestellt, und, indem ich mir keineswegs vorbehalte, die angefangene Kontrole zu Ende zu führen, theile ich die gewonnenen Resultate hier mit.

I. Versuch am Nervus ischiadicus. — Ich habe mich zuvörderst genau nach Herrn Samuel's Beschreibung gerichtet, welche er von diesem Versuche folgendermaassen giebt (S. 78 ff.):

„Da jedenfalls zunächst der trophische Werth traumatischer Reizungen der Stelle am Ischiadicus festgestellt werden musste, bevor derjenige der Reizungen des Ischiadicus sicher war, so richteten wir unsern Versuch in folgender Weise ein. Ganz rauhe Knochenfragmente, meist dem Hinterhaupt des Kaninchenschädels entstammend, wurden theils an 4, theils an 2 Stellen durchbohrt, so zwar, dass die Löcher ziemlich weit von einander lagen; durchgezogene Seidenfäden gaben also je 2, je 1 Schlinge. An den Seiten wurde das Fragment nur möglichst abgestumpft, ebenso an der Fläche, die den Nerven abgewendet bleiben sollte, und die wir daher die Rückenfläche des Knochens nennen wollen. Der Nervus ischiadicus, der im oberen Drittheil des Oberschenkels durch eine stumpfe gekrümmte Nadel herausgehoben wurde, ward auf einer Hohlsonde aufgespannt. In den eigentlichen Versuchen wurden nun unter den Nerven Fragmente auf ihrer rauhen Vorderseite mit 4 Löchern, also mit 2 Fäden, in den Controlversuchen solche mit 2 Löchern, also 1 Faden untergeführt und die Schlingen ziemlich fest zugezogen. Die Schlingen in beiden Fällen mit einer Mengung von Oleum crotonis mit Oleum ricini bestrichen, der Nerv in dieser Situation mit grosser Sorgfalt in seine alte Stelle reponirt. Der Gedankengang war hierbei folgender: Der wie eine Saite auf dem rauhen Knochenfragmente ausgespannte Nerv muss dem Thiere lebhafte Schmerzen erregen, instinctiv wird es durch Muskeldruck denselben zu beseitigen, d. h. das Fragment von dem Nerven durch Druck zu verschieben suchen. Das kann und wird ihm meist mit dem Fragment gelingen, das nur durch eine Schlinge in seiner Lage unter dem Ischiadicus erhalten ist; das kann ihm aber nicht mit dem Knochenstück gelingen, das durch kreuzweis über einander gelegte Schlingen in dieser Situation gut befestigt ist. Im ersten Falle wird das Thier das Fragment bald zur Seite des Nerven verschoben haben, wenn auch immer noch an ihm hängend, im zweiten wird es unaufhörlich den auf ihm reitenden Nerven im lebhaftesten Irritationszustand erhalten. Im ersten Fall, in den Controlversuchen erhalten wir also eine gleich hochgradige Reizung der Stelle dicht am Ischiadicus, wie wir im zweiten die des Nerven selbst erhalten. Eine Differenz zwischen den Resultaten der einander ähnlichen Versuche kann daher nur dem einzigen Momente zugeschrieben werden, das in beiden Fällen verschieden ist.

Beide Operationen machen durchaus keine Schwierigkeit. Blutung ist fast gar nicht vorhanden, wenn man es vorzieht, statt zwischen den einzelnen Muskeln der hinteren Partie des Oberschenkels in diese selbst dem Faserverlauf parallel einzuschneiden und den Nerven in der angegebenen Weise hervorzuholen. Dass die Thiere wegen der starken Spannung des Nerven lebhaftes Geschrei erheben, braucht kaum besonders bemerkt zu werden.

Wir geben nunmehr zuerst die Resultate der Controlversuche, d. h. derjenigen, bei denen, wie die Section auswies, es dem Thiere gelungen war, den Nerven von seiner Unterlage zu befreien, und bei denen sich daher das Knochenfragment neben und nicht unter dem Nerven befand. Es zeigte sich im Leben: Schwellung des Oberschenkels, die recht bedeutend werden kann, Schwellung des Unterschenkels an seinem oberen Drittel, die aber nie sehr stark wird, ohne Schwellung des Restes des Unterschenkels und Fusses. Aus der Wundstelle kommt ein guter, nicht übelriechender Eiter hervor. Das Thier schleppt seinen Fuss nicht nach. Die Theilnahme des Gesammtorganismus ist, soweit sie sich durch den Kräftezustand zu erkennen giebt, nicht gross. Das Thier stirbt unter allmäliger Zunahme der Eiterung und der Schwellung des Oberschenkels, selten vor Ablauf einer Woche, kann aber auch weit in die zweite Woche hinein leben. (Dass zu diesen Versuchen am besten grosse, kräftige Thiere, wo möglich Böcke genommen werden, ist anzuführen wohl kaum nöthig.) Der für diese Fälle constante Sectionsbefund ist: am Oberschenkel Eiterung an der Wundstelle, die sich in die Tiefe hinein erstreckt. Die Haut, die nächste Nähe der Wunde ausgenommen, blass wie im Normalzustand, wie auch auf der anderen Seite. Die oberflächliche Muskulatur kaum sichtbar verändert. Nach voller Spaltung derselben sieht man den Nervus ischiadicus in eine grosse Eiterhöhle eingeschlossen, ihm zur Seite das Knochenfragment, dessen Schlinge noch um den Nerven hängt. Der Eiter ist wie der im Leben ausgeflossene, das bekannte Pus bonum et laudabile. Der Eitersack, in dem der Nerv liegt, ist sehr colossal. Am Unterschenkel: Haut völlig normal, blass injicirt wie auf der anderen Seite. Muskulatur unverändert. Nervus tibialis und peronaeus von Eiter umgeben, der der Bahn der Nerven entlang sich erstreckt. Etwa in der Mitte des Unterschenkels ist auch meist kein Eiter mehr um die Nerven aufzufinden. Fuss ganz normal.

Mit diesem Bilde der Controlversuche vergleiche man das der eigentlichen Versuchsobjecte, bei denen es gelungen war, den Nerven in continuirlichem Reizzustand zu erhalten, und bei deren Section man den Nerven auf dem Knochenfragmente reitend fand. Am Tage nach der Operation oder spätestens nach zwei Tagen entsteht eine Schwellung des Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses, die am dritten Tage, denn länger wie bis zum Beginn des vierten haben diese Thiere in unseren Fällen nie gelebt, zu einer ganz colossalen Umfangszunahme heranwächst. Gegenüber der gesunden Seite ergiebt sich auch am Unterschenkel und Fuss ein 1 bis 2 Mal so grosser Umfang. Die Erhöhung der Temperatur ist an allen benannten Theilen sehr bedeutend, doch bei der unnennbaren Empfindlichkeit der Thiere gar nicht zu messen. Das Thier lässt den Fuss nicht nachschleppen, sondern hebt ihn möglichst hoch und schreit

ganz jämmerlich, wenn er nur angerührt wird. Dabei ist vom ersten Tage ab von gutem Eiter nichts zu merken, die Wunde riecht sehr übel und, was sich ergiesst, ist Jauche. Wir führten schon an, dass länger wie bis zum vierten Tage kein Thier in diesen Fällen gelebt hat, müssen aber hinzufügen, dass derartige Fälle auch schon nach 2 Mal 24 Stunden tödtlich verlaufen. Das constante Sectionsresultat dieser Fälle war: an der Operationsstelle keine Spur von Eiter, hingegen die ganze Haut des Oberschenkels bedeutend infiltrirt, grünlichroth gefärbt, kein Fleckchen mehr von der weissgelben Farbe einer normalen Haut, die in den früheren Fällen so erhalten und ebenso auch auf der anderen Seite ganz normal war. Intensivster Geruch. Unterhautzellgewebe enthält freies flüssiges Exsudat in nicht bedeutender Menge. Muskulatur missfarbig. Der Nerv liegt fest auf dem Knochen, ganz frei von Eiter. Das Neurilem nach oben und nach unten injicirt (dies war auch in den Controlversuchen der Fall), der Nerv geschwollen und hochgradige Brüchigkeit und Zerreissbarkeit zeichnen ihn aus. Unterschenkel: Haut wie beim Oberschenkel erwähnt, die Wadenmuskulatur schwarzbraun. Fuss ebenfalls in der Haut und Zellgewebe wie bemerkt verändert, bedeutend geschwollen, von grünrother Farbe, übelriechend.

Das Thier, das am längsten gelebt hat, bot aber noch überdies folgenden merkwürdigen Befund dar. An der ganzen Seite des Bauches, an der der Ischiadicus operirt war, ist dieselbe jauchige Entzündung wie an der ganzen Extremität zu constatiren. Haut, Zellgewebe und Muskulatur sind ganz ebenso missfarbig, infiltrirt und übelriechend; das Frappanteste aber ist, die Linea alba bildet die an keiner Stelle auch nicht für Haut und Zellgewebe übertretene Grenze dieser Affection. Jenseits der Linea alba sind die Bauchdecken ganz ebenso normal, wie an jener Seite die ganze Extremität ist. Diese einseitige Affection der Bauchdecken, die sich bis zu den falschen Rippen erstreckt, aber nirgends über die Mittellinie hinausgeht, ist in ihrer vollen Gleichartigkeit mit der Entzündung der Extremität und ihrer präcisen Einseitigkeit eines der auffallendsten und beweiskräftigsten pathologischen Bilder, die man sehen kann. Vena cava inferior, Herz, Leber, Milz, Lungen, Nieren gesund, keine Spur von Eiter oder metastatischen Abscessen irgendwo."

Für meine Wiederholung dieses Versuchs und für die folgenden zu dieser Versuchsreihe gehörenden Operationen habe ich als Ergänzung hinzuzufügen: 1) Die von Herrn Samuel nicht angegebene Länge der übrigens auch „dem Hinterhaupt des Kaninchenschädels entstammenden" Knochenfragmente. Das mit einer Schlinge befestigte war $\frac{3}{8}$ Zoll lang, $\frac{1}{4}$ Zoll breit; das mit zwei Schlingen befestigte $\frac{1}{2}$ Zoll lang, $\frac{3}{8}$ Zoll breit. — 2) Das gleichfalls nicht angegebene Mengungsverhältniss von Croton- und Ricinusöl. Ich nahm von jeder Substanz genau die gleiche Quantität

und habe mit der Mengung nicht wie Herr Samuel „die Schlingen bestrichen“, weil ich fürchtete, dass dabei noch gar zu viel benachbartes Gewebe mitbedacht werden könnte, sondern ich befeuchtete die Fäden mit der Mengung, bevor ich sie zu dem Versuch benutzte; 3) ich habe es vermieden, den Nerv der Zerrung zu unterwerfen, welche ich für unvermeidlich hielt, wenn er nach Herrn Samuel „durch eine stumpfe gekrümmte Nadel herausgehoben“ und dann „auf einer Hohlsonde aufgespannt“ würde, sondern es ist mir immer gelungen, die Knochenfragmente unmittelbar unter den nicht herausgehobenen Nerv zu bringen; 4) die Haut-Wundränder habe ich nach jeder Operation durch Nähte vereinigt.

Das Ergebniss der so angestellten Wiederholung war nun folgendes.

Am Tage nach der Operation zeigten beide Thiere ein sehr torpides Verhalten, an beiden waren die Wundstellen höchst übelriechend, in einiger Verbreitung missfarbig und ihre Umgebung hyperämisch. Alle diese Symptome verstärkten sich sehr am dritten Tage, am vierten erfolgte der Tod beider Thiere. Sectionsbefund

1) Das Thier mit dem einfach befestigten Knochenstück. Die Hautstelle um die Naht der Wunde ist ungleichmässig hyperämisch. Nach vorn zu ist die ganze Bauchfläche zu beiden Seiten der Linea alba, Haut und Unterhautbindegewebe injicirt. Der operirte Oberschenkel ist sehr unbedeutend geschwellt, die Muskulatur in der Umgebung der Wunde missfarbig, mit Jauche getränkt, sehr mürbe. Der Nerv, soweit er dem Knochenstück aufliegt, schmutzig gelblich, von dieser Stelle ab ist sein Neurilem injicirt. Der Unterschenkel etwas geschwollen, stellenweise sind blutig-seröse Ergüsse im Unterhautbindegewebe vorhanden. Die Gefässe sämmtlich injicirt. Dasselbe (Erguss etc.) in dem Unterhautbindegewebe der Lendengegend.

2) Das Thier mit dem doppelt befestigten Knochenstück. Reichlichere Jauche, grössere Missfarbigkeit in der Umgebung der Naht, im Uebrigen mit 1) übereinstimmend.

Gesammtbild: Mortification und faulige Zersetzung der Gewebe um die Wunde, weite Verbreitung von blutig jauchigen Ergüssen im Unterhautbindegewebe des ganzen Bauches zu beiden Seiten der Linea alba sowie der Unterextremität und lebhafte Hyperämie dieser Gegenden. Fleckig geröthete Muskulatur, Missfarbigkeit der Haut.

Die bedeutende Differenz zwischen den Resultaten des originalen und des Wiederholungsversuches legte mir die Frage nahe, ob irgend ein variabler Bestandtheil in dem ganzen Verfahren auf den Verlauf der eingeleiteten Zustände von erheblichem Einfluss

sein könnte; ich suchte daher das Experiment in seine Bestandtheile zu zerlegen, um zunächst constante Wirkungen von constanten Ursachen zu erhalten und so das störende Element zu erkennen. Einen wesentlichen Unterschied meines Versuchs von dem originalen konnte ich aber nur in der von Herrn Samuel nicht angegebenen Quantität des zur Mengung angewendeten Crotonöls vermuthen. Ich trennte daher den Versuch in zwei andere, um die Wirkung der mechanischen und der chemischen Reizmittel gesondert beobachten zu können.

Mit zwei starken, grossen Kaninchenböcken verfuhr ich demnach genau wie in dem vorigen Wiederholungsversuch, jedoch mit Auslassung der Oele. Am 5ten Tage nach der Operation war bei beiden Thieren die Nahtwunde prima intentione geheilt, und sie stimmten ausserdem in Folgendem überein: keine Schwellung, keine Temperatursteigerung, kein Zeichen abnormer Reizbarkeit bemerkbar, wohl aber lebhafte Agilität. Da nach Hrn. Samuel das mit einfach befestigtem Knochenstück versehene Thier zur Kontrole der Erscheinungen an dem anderen bestimmt war, an dessen N. ischiadicus das Knochenstück mit der gekreuzten Doppelschlinge angebracht wurde, so will ich der Kürze wegen jenes erste Kontrolthier nennen, das zweite Hauptthier. Das letztere zeigt am 5ten Tage von sämmtlichen Postulaten Hrn. Samuel's das entschiedene Gegentheil. Es ist nicht nur trotz des verlangten Todestages — des zurückgelegten 4ten — am Leben, sondern sogar noch munterer als das Kontrolthier, seine Wunde entbehrt des üblen Geruchs gänzlich, ebenso der Hautsymptome, nur ein Tropfen Blut fliesst bei starkem Druck aus der Wunde. Bei dem Kontrolthier dagegen folgt dem Drucke aus einer Stichöffnung der Naht ein Tropfen dicker, weisslicher Eiter mit einer Blutspur. Dieses Verhalten dauert unverändert bis zum 9ten Tage, an welchem die operirten Oberschenkel beider Thiere Schwellung zeigen. Am 11ten Tage nach der Operation quillt auch bei dem Hauptthier guter Eiter aus einer kleinen Oeffnung der übrigens zugeheilten Wunde, auf Druck wird eine sehr beträchtliche Quantität völlig guten Eiters entleert (ungefähr 2 Theelöffel), worauf der früher geschwollene Oberschenkel das normale Volumen hat: die Schwellung hatte also von einer Abscesshöhle hergerührt. Das Kontrolthier zeigt diese Schwellung noch unverändert. Entzündungen der Haut fehlen an beiden Thieren selbst in nächster Umgebung der Nähte, ebenso alle übrigen von Hrn. Samuel verlangten Symptome. Am 14ten Tage nach der Operation erscheint das Kontrolthier torpider und merklich herabgekommener als das andere; an beiden hat die Eiterung keinen Fortgang. Am 18ten Tage ist das Kontrolthier gestorben. Aeusserlich ist nirgend Schwellung, nirgend Hautentzündung wahrnehmbar. Bei geringem Druck entleert sich eine sehr bedeutende Quantität breidicken, gelblichen, nicht übelriechenden, völlig guten Eiters. Es zeigt sich, dass er aus einem grossen Abscess gekommen ist, welcher nach allen Seiten hin um den Nerv liegt. Dieser ist an Farbe und Consistenz ganz normal, sein Neu-

rilem ohne Injection, das ¼ Zoll im Quadrat grosse Knochenstück sammt der Schlinge an der ursprünglichen Stelle und in der ersten Lagerung unverletzt erhalten. Keine Spur von Hyperämie oder Oedem in grösserer oder geringerer Entfernung — ein einfacher circumscripter Abscess ohne Entzündungsspuren in der Umgebung. Der dem Knochenstück aufliegende Nerv ist übrigens an dasselbe nur so leicht angedrückt, dass noch eine starke Stricknadel zwischen Nerv und Schlinge bequem hindurchgeführt wird ohne sichtbare Läsion des Nerven. Unterdess hat sich in dem Verhalten des noch lebenden Hauptthieres Nichts geändert. Drei Tage nach dem Tode des anderen, also am 21sten nach der Operation eitert die Wunde wieder, doch ist die Eiterung auch am 22sten und den folgenden Tagen nicht ergiebig, und alle Samuel'sche Postulate fehlen. Nachdem ich bis zum 40sten Tage nach der Operation vergebens auf eine irgend wesentliche Veränderung gewartet hatte, tödtete ich das Thier. Die Section zeigte den Nerv vollständig erhalten zwischen den zwei Schlingen und dem Knochenstück. An dem Neurilem keine Röthung in geringer oder grosser Entfernung bemerkbar, überhaupt die Nervensubstanz äusserlich von normalem Ansehen. In der Umgebung der Operationsstelle am Nerven und zwischen ihm und dem Knochenstück ist etwa ein Viertel Theelöffel eingedickten, guten Eiters. An der Wundstelle der Haut im Unterhautbindegewebe ein kleiner, umschriebener Abscess von ebenfalls eingedicktem Eiter. Kein sonstiges pathologisches Product ist zu entdecken.

So waren also zugleich mit dem Crotonöl alle jene heftigen Erscheinungen von weit verbreiteter Entzündung und fauliger Zersetzung ausgeblieben, und ich machte nun die Gegenprobe, indem ich gleichzeitig bei zwei Kaninchen je 2—3 Tropfen Crotonöl auf den N. ischiadicus einer Seite applicirte und die Wunde zunähte.

Der Tag nach der Operation zeigte keine merkliche Symptome. Am Vormittage des zweiten Tages wurde das eine Thier sehr hinfällig, aus der an einem Ende geöffneten Naht floss ein äusserst übelriechendes Wundsecret, die umgebende Haut hatte sich grün verfärbt. Am Nachmittage desselben Tages starb das Thier, und die Hinfälligkeit begann nun auch bei dem anderen. Die Section des ersten zeigte die Haut in der Umgebung der Wunde missfarbig grünlich. Die Haare lassen sich an dieser Stelle mit Leichtigkeit abstreifen, was in etwas grösserer Entfernung von der Wunde nicht der Fall ist. Der hintere Rand des Oberschenkels und der Gesässgegend ist ödematös infiltrirt. Ueber den angeschwollenen Partien ist die Haut ungleichmässig geröthet. Ueber den am Meisten gerötheten Stellen ist die Epidermis leicht zu entfernen. Der Unterschenkel verhältnissmässig wenig geschwollen, der Fuss fast gar nicht. Von der 1¼ Zoll langen Naht ist circa ¼ Zoll aufgegangen, durch diese Oeffnung sieht man in eine grosse, mit Jauche erfüllte Höhle, um welche die missfarbige Haut lose schlottert. Im Grund der Wunde erscheint die Muskulatur graulich gefärbt, mit Jauche bedeckt, der N. ischiadicus schmutzig weiss, von nicht wahrnehmlich veränderter Consistenz. In der Umgebung der Wunde, besonders nach hinten zu, in der äusserlich durch

Anschwellung markirten Gegend ist das Unterhautbindegewebe mit missfarbig blutiger, wässeriger Flüssigkeit durchtränkt. An der inneren Fläche des Oberschenkels und am ganzen Unterschenkel sind die Capillaren des Unterhautbindegewebes und die Fascie lebhaft injicirt, alle Venen der ganzen Extremität strotzend mit Blut gefüllt. Die Injection der Capillaren im Bindegewebe erstreckt sich auch auf den Fuss. Die Muskulatur des Unterschenkels ist missfarbig geröthet und mürbe. Am Oberschenkel in der Umgebung der Wunde ist sie noch mürber und jauchig infiltrirt. Verfolgt man den Ischiadicus, so zeigt er sich unterhalb der Wunde normal, das Neurilem nicht injicirt, dicht oberhalb der Wunde findet sich an zwei Stellen circumscripter Bluterguss darin vor. An der Bauchwand ist die Vena epigastrica superficialis mit allen Verzweigungen lebhaft injicirt. Gesammtbild: in der Wunde und ihrer Nähe jauchig brandiger Zerfall sämmtlicher Gewebe, in entfernterer Umgebung blutig seröser Erguss in's Bindegewebe und in noch weiterer Entfernung lebhafte Hyperämie. Die der Wunde gegenüberliegende innere Seite der Extremität zeigt nur Hyperämie, sonst normales Verhalten. Also: Verbreitung der Entzündung in continuo ohne hervorstechende Affection der Nerven.

Bei dem anderen Kaninchen hat am Morgen des dritten Tages die Hinfälligkeit sehr zugenommen, die nicht aufgegangene Naht ist in hohem Grade übelriechend, die Umgebung grünlich. Die am Nachmittage desselben Tages unmittelbar nach der Verendung ausgeführte Section zeigt die Missfarbigkeit der Nahtstelle bei Weitem weniger ausgebreitet als in dem vorigen Falle, dagegen ist wegen des vollständigeren Hautverschlusses viel mehr Jauche in der Wunde angehäuft, in welcher der nicht merklich veränderte Nerv schwimmt. Die Entzündung hat geringeren Umfang als bei dem vorigen Thiere. Von einer ausgesprochenen Grenzscheide durch die Linea alba ist in beiden Fällen Nichts wahrzunehmen. Schwellung kaum bemerklich, keinenfalls vorhanden am Unterschenkel und Fuss.

Diese Resultate konnten mir darüber keinen Zweifel zurücklassen, dass in der That von den zwei in dem Samuel'schen Experimente vereinigten Reizursachen durch die Knochenstücke mit ihren Schlingen und durch das Crotonöl jede Ursache für sich sehr verschiedene Wirkungen hatte. Ich wollte mich nun auch darüber vergewissern, in wie weit an den Wirkungen des Crotonöls gerade der afficirte Ischiadicus mitbetheiligt gewesen war, ob also derselbe Reiz einen anderen Erfolg haben würde, wenn ich ihn an einer von so unmittelbarem Nerveneinflusse möglichst fernen Stelle des Schenkels anbrachte.

Ich trug daher bei einem Kaninchen etwa in der Mitte der Länge und der Dicke des Musc. rectus femoris circa 2 Tropfen Crotonöl ein und nähte die Wunde zu. Diese war am folgenden Tage übelriechend, das Thier torpid, am Abend todt. Die Missfarbigkeit der Haut in der Umgebung der Wunde ist nicht sehr weit ausgedehnt, dagegen zeigt sich eine sehr intensive Hyperämie der Haut und des Unter-

hautbindegewebes, welche über den grösseren Theil der Bauchgegend und über die Unterextremität bis gegen den Fuss hin verbreitet ist. Ober- und Unterschenkel beträchtlich geschwollen. Die Fascien des Oberschenkels grünlichgelb verfärbt. Das Muskelgewebe mürbe, ödematös, die Wunde selbst aber enthält trotz des sehr üblen Geruches noch keine Jauche.

Also im Wesentlichen dasselbe Ergebniss wie in beiden vorigen Fällen, nur dass es wegen des früher eingetretenen Todes zu keiner so intensiven fauligen Zerstörung gekommen war wie dort. Jedenfalls konnte ich nun eine specifische Wirkungserscheinung des Ischiadicus in den beiden vorigen Fällen als zurückgewiesen betrachten. Der Tod der mit Crotonöl behandelten Thiere erfolgte stets unter krampfhaften Zuckungen, wie sie nach Injection fauliger Stoffe beobachtet werden, und zwar stellte sich in dieser Versuchsreihe wie in der folgenden nur nach Crotonöl diese Art des letalen Ausgangs ein.

Die bisherigen Prüfungsversuche hatten mich demnach zu der Negirung der Samuel'schen Folgerungen geführt: Die Gründe, welche der Autor für die trophischen Functionen des N. ischiadicus angeführt, waren unrichtig. Aber konnte seine Behauptung nicht vielleicht dennoch, wenn auch aus anderen Gründen als den seinigen, auf Wahrheit beruhen? Ich durfte mir hiefür folgenden Einwand nicht verhehlen. Dem zunächst vorliegenden Zwecke, die Eigenthätigkeit des N. ischiadicus aus ihren Störungen in rein anschaulicher Form zu erkennen, genügt das Samuel'sche Experiment auch dann nicht, wenn es in seine einzelnen Bestandtheile zerlegt ist, welche in ihrer Vereinigung vollends die Reinheit des Resultates durch Complication von heterogenen Ursachen und Wirkungen trüben müssen. Denn sowohl die mit einfachen oder doppelten Schlingen befestigten Knochenstücke, als das Crotonöl hatten in keinem Falle den Nerv allein gereizt, sondern immer auch die Umgebung. Die von Herrn Samuel so genannten „eigentlichen Versuchsobjekte" unterscheiden sich von denjenigen seiner „Kontroleversuche" nur quantitativ, und beide genügen der Anforderung nicht, welche an sie gestellt ist: in dem Kontrolversuch wird nicht blos die Umgebung des Ischiadicus gereizt, sondern auch der Nerv selbst, und in dem „eigentlichen" Versuch wieder

nicht der Nerv allein, sondern auch die Umgebung: eigentlich ist also die ganze Versuchsreihe eine mehr uneigentliche. Es blieb somit die Frage übrig, ob nicht durch die vorhandenen Nebenerscheinungen etwaige trophische Störungen mittels des Nerven selbst nur verdeckt wären, und ich suchte daher die Eigenthätigkeit des Nerven in isolirterer Weise zu stören als bisher.

Zu diesem Zwecke führte ich bei zwei Kaninchen in den N. ischiadicus einer Seite je ein Nähnadelfragment ein, das eine $\frac{1}{2}$ Zoll, das andere $\frac{1}{4}$ Zoll lang, und zwar der Länge nach, so dass die Fragmente, rings von Nervengewebe umschlossen, von aussen nicht sichtbar waren. Die Wunde nähte ich wie früher zu. Nun glaubte ich mit grösserer Sicherheit die Folgen der Functionsstörungen des Nerven allein erwarten zu können: die Nadel konnte nur Nervengewebe durch Ruptur und Druck zerstören, und wenn der Versuch vollkommen gelang, so wurde bei den Bewegungen des Thieres nur der Nerv allein constant gereizt; das aber konnte auch nicht ausbleiben. Am Tage nach der Operation war keine vermehrte Empfindlichkeit bemerklich, sondern von Veränderungen nur geringe Temperatursteigerung und etwas Röthung in der Umgebung der Naht, sowie ebenda unbedeutende Schwellung. Das mit dem grösseren Nadelfragment versehene Thier abducirte etwas den Oberschenkel. Am dritten Tage sind bei beiden Thieren die Entzündungssymptome verschwunden. Ihr Verhalten bleibt unverändert bis zum 15ten Tage, an welchem das eine Thier schwächer erscheint. Am 17ten Tage ist es todt. Bei der Section ergiebt sich als einzige Abnormität ein erbsengrosser Abscess, an der inneren Seite des Musc. vastus externus abgekapselt und mit eingedicktem, gutem Eiter gefüllt. Bei näherer Untersuchung stellt sich heraus, dass der Abscess sich unmittelbar über der Stelle befindet, an welcher das stumpfe Ende des sonst ganz im Nerven steckenden, $\frac{1}{4}$ Zoll langen Nadelfragments ein Wenig hervorsteht. Nerv, Umgebung und alles Uebrige nah und fern in normalem Zustande. Das andere Thier verhält sich sensibel und ungelähmt bis zum 20sten Tage, an welchem es stirbt. Die Section zeigt, dass das $\frac{1}{2}$ Zoll lange Nadelstück mit einem grösseren Theile als das vorige an dem stumpfen Ende aus dem Nerven herausragt, und an der aufliegenden Stelle ist ein circumscripter Muskelabscess in dem Muskelparenchym selbst, etwa dreimal so gross wie bei dem anderen Thiere.

In beiden Fällen also waren rein locale Entzündungsfolgen durch rein locale Reizursachen am Muskel als einziges Resultat erkennbar: Ruptur, Druck, Reibungsreiz des Nerven waren ohne consecutive Erscheinungen geblieben. Hiemit war denn freilich die Frage nach den trophischen Functionen des N. ischiadicus für mich erledigt: ich sann vergeblich nach einem neuen Rückhalt für die Ansprüche auf den Ernährungseinfluss dieses Nerven und wandte mich daher

II. Zu der nächsten Versuchsreihe des Herrn Samuel, deren Vorwurf die Kehlkopfnerven sind.

„Da solche Versuche“, sagt Herr Samuel (S. 85), „die ältesten sind, die wohl überhaupt gemacht worden — bekanntlich hat Galen schon die Recurrentes, die er Stimmnerven (Nervi vocales) nannte, durchschnitten — da wohl an keiner Stelle des thierischen Körpers überhaupt so viel experimentirt worden ist, wie am Halse, — wir erinnern nur an alle die Vagus-, Sympathicus-, Carotisversuche, — so konnte ein etwaiger Einfluss der Entzündung am Halse auf den Kehlkopf nie verborgen bleiben. Ja man kann sagen, dass ein grosser Theil der angestellten Experimente kaum möglich gewesen wäre, wenn die lokale Entzündung durch Continuität auf den für die Erhaltung des Lebens so wichtigen Kehlkopf übergegangen wäre. Es ist allgemein anerkannt, dass der knorplige Bau dieses Organs, wie er demselben nach so vielen Richtungen hin Schutz verleiht, auch, man verzeihe den Vergleich, eine Wetterscheide für die Fortpflanzung von Entzündungen bildet. So verhalten sich auch speciell die Reizversuche, die in so grosser Anzahl am Vagus und Sympathicus gemacht worden sind. Auf desto zuverlässigerer Grundlage stehen unsere eigenen Versuche.“ Von diesen selbst heisst es nun (S. 87 ff.):

„Bevor wir zu unseren Versuchen übergehen, haben wir nur noch kurz den Werth beider Halsstränge des Sympathicus, die zum Nervus laryngeus superior Zweige schicken, festzustellen. Ihre Lähmung bewirkt nichts als eine leichte, nicht hochgradige Hyperämie des Kehlkopfs ohne Spur von Exsudation.

Bei allen unseren Experimenten haben wir grundsätzlich von den 4 Kehlkopfsnerven immer nur 2 dem Versuche unterworfen, bei kleinen Thieren sogar blos 1 Nerven, und zwar sowohl beide N. laryngei superiores, als den laryngeus superior und inferior derselben Seite, als auch beide recurrentes. Die Nerven wurden bei den Versuchen stets isolirt auf einer untergelegten Kautschukplatte 10—15—20 Minuten einem immer wachsenden, aber im Ganzen doch nur mässig starken elektrischen Strome unterworfen.

Bei ganz jungen Thieren genügt oft die Elektrisirung eines Laryngeus superior, um nach Ablauf von einigen 30 Stunden den Tod unter mühsamer keuchender Respiration, starkem Ausfluss aus Nase und Mund zu provociren. Die Section ergiebt Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut und der Stimmbänder bei Integrität der Lungen und des grössten Theils der Luftröhre.

Bei älteren und kräftigeren Thieren genügt die Elektrisirung eines Laryngeus superior nicht.

Die Reizung des Laryngeus superior beiderseits bringt eine hochgradige Laryngitis hervor; hier kann man das Thier schon nach Ablauf von 24 Stunden mit nach dem Nacken gesenkten Ohren und in die Höhe gestreckter Schnauze, unter Action aller Respirations-Hülfsmuskeln, die Nasenflügel in lebhaftester Thätigkeit, laut athmen hören, so dass man das Rasseln im Kehlkopf noch auf einige Schritt Entfernung hört. Auch hier Ausfluss aus Nase und Mund, und Tod in noch nicht zwei Tagen. Kehlkopf mit vielem Exsudat bedeckt, identisch mit dem im Leben ausgeflossenen. Stimmbänder infiltrirt, die Schleimhaut geröthet bis in die Lungen hinunter. Die Reizung des Laryng. superior und inferior derselben Seite bringt ähnliche Resultate ohne Unterschied der beiden Seiten des Kehlkopfes.

Sehr interessant ist die Reizung des Recurrens einer und die Lähmung des Recurrens der anderen Seite. Es erfolgt je nach der Grösse und Stärke des Thieres Tod in 1 — 5 Tagen. Erfolgt der Tod früh, so ist ein sehr eclatanter Unterschied zwischen beiden Seiten des Kehlkopfes zu constatiren.

An der Seite, wo die Trennung der Nerven stattgefunden hat, ist eine schwache, unbedeutende Hyperämie, gerade durch die Mittellinie der hinteren Wand geschieden, zu constatiren. An der anderen Seite hingegen, an der die Reizung stattgefunden, ist von der Stelle des Nerveneintritts nach oben flüssiges Exsudat auf bläulichrother, sehr intensiver Hyperämie zu bemerken. Der Fall, der bis zum 5ten Tage gelebt hat, hat nach einer anderen Richtung sehr wichtige Resultate. Die Entzündung hatte sich nunmehr auf die ganze Luftröhrenschleimhaut ausgebreitet, die ganze Trachea war mit theils flüssigem Exsudat, theils einer Masse kleiner weisser Exsudatfetzen vollkommen bedeckt, die Entzündung war bis in die Lungen hinuntergegangen und hatte auf beiden Seiten eine gleich hochgradige Pneumonie erzeugt. Vom Moment der Durchschneidung ab war kein Schrei mehr von dem Thiere zu hören, wohl aber eine laut hörbare klappernde Respiration bei jeder Anstrengung.

Wir empfehlen diesen sehr leichten und sehr beweiskräftigen Versuch besonders zur Nachahmung am Kaninchen. Wir behalten uns aber vor, auf denselben bei unseren Experimenten an grösseren Thieren noch zurückzukommen, weil er Aufschluss über die Gründe der Beschaffenheit der Exsudate zu geben scheint.

Im Allgemeinen ist zu bemerken, dass von den Laryngei superiores offenbar mehr der Larynx, von den Laryngei inferiores mehr die Trachea, jedoch beide, so weit bis jetzt erkennbar, nicht ausschliesslich trophisch innervirt werden. Für alle Reizversuche empfehlen wir zur Verstärkung des Reizes Bepinseln der isolirten Nerven mit Canthyridentinctur oder der angegebenen Mischung des Crotonöls. Doch tritt auch ohnedies der Erfolg ein."

Ich beschloss, mich an diese letzte Versicherung zu halten, wollte aber zunächst die Folgen der Durchschneidung der betreffenden Nerven kennen lernen, ehe ich die Reizversuche unternahm;

denn ich gestehe, dass ich den Argwohn hegte, es möchte bei so zarten Nerven, wie die des Kehlkopfs sind, eine bis auf 20 Minuten ausgedehnte elektrische Reizung wohl auch lähmend wirken und somit für die Deutung des Experimentes die Gefahr einer Verwechselung von stricten Gegensätzen herbeiführen. Zwar steht es nach Longet fest, dass die Durchschneidung der Laryngei superiores „keinen störenden Einfluss auf das Athmen hat und dem Eindringen der Luft in die Athemwerkzeuge kein Hinderniss bietet“, während nach Durchschneidung der Recurrentes „immer Veränderung oder Verlust der Stimme eintritt und eine mehr oder minder grosse Störung des Athmens durch Zusammenschnürung der Stimmritze“, weil die Recurrentes „sämmtliche Kehlkopfmuskeln bewegen ausser dem Cricothyreoideus, welcher vom oberen Kehlkopfnerven abhängt.“ Aber für den vorliegenden Zweck war ja noch der specifische Einfluss der Störung auf das Verhalten der Schleimhäute zu ermitteln. Ich durchschnitt also bei einem Kaninchen den Laryngeus superior und inferior derselben Seite und fand in der That nach dem am 3ten Tage darauf erfolgten Tode die Angaben zutreffend, welche Herr Samuel als Erfolge der Reizung beschrieben hat: nämlich ausser eitrigem Zerfall der Gewebe an den Operationsstellen Schwellung der Kehlkopfschleimhaut und Füllung derselben mit blutigem Schleim. Die Lungen im Anfangsstadium der Pneumonie: stark hyperämisch, aber noch mit Luft gefüllt. Begegnete mir nun nach dem entsprechenden Reizversuche derselbe Effect, so musste ich nach dieser Erfahrung die oben erwähnte Erklärung für die zutreffende halten, dass nämlich Herrn Samuel's Beobachtungen von überreizten Nerven herrühren, welche in ihrer Function den durchschnittenen gleichkommen; denn unmöglich hätte ich mich entschliessen können, für gleiche Wirkungen entgegengesetzte Ursachen anzunehmen, wenn die Annahme der gleichen Ursache ebenso nahe lag. Der Erfolg aber war ein anderer und zeugte noch unzweideutiger gegen Herrn Samuel.

Bei einem grossen, sehr kräftigen Thiere reizte ich auf einem untergeschobenen polirten Holzplättchen den Laryngeus superior und inferior derselben Seite über 15 Minuten lang mit einem Neef'schen Apparate. Während der nächsten Tage nach dem Versuche war andauerndes Röcheln bei dem Thiere vorhanden;

dieses verlor sich aber allmälig und das ganze Verhalten wurde normal. Als ich am 12ten Tage das Thier tödtete, ergab die Section, dass ausser der traumatischen Verletzung der Angriffsstellen alle inneren Organe in unversehrtem Zustande waren

Da während der ganzen Zeit keine Spur von Ausfluss aus Nase und Mund bemerklich gewesen war, so konnte ich das Röcheln in der ersten Zeit nur der Störung des Athmens durch Zusammenschnürung der Stimmritze zuschreiben, wie sie Longet als Folge der Lähmung des Recurrens angiebt, und sehe daher für das Ergebniss des Versuchs keine andere Erklärungsmöglichkeit als die, dass bei dem kräftigen Thiere der anfangs überreizte, in seiner Function gelähmte Nerv sich zum normalen Zustande restituirt und so die Folgen der vorübergehenden Lähmung überwunden hatte. Herr Samuel wird dieser Erklärung sicherlich nicht entgegenstehen; denn er selbst sagt (S. 91): „Auch wissen wir, dass nur überreizte Nerven sich in kurzer Zeit wieder erholen.“ Den gleichen Verlauf nahm nun auch ein anderer Versuch, bei welchem ich den rechten Recurrens durchschnitt, den linken über 15 Minuten galvanisch reizte. Das nach dem Versuche eintretende Röcheln hörte am 2ten Tage auf, Ausfluss aus Nase und Mund fehlte gänzlich, und nach der Tödtung am 12ten Tage erwies die Section Larynx, Trachea und Lungen völlig normal. Von den übrigen Versuchen dieser Reihe führe ich noch an, dass ich, was auch Herr Samuel als schon gekannte Thatsache erwähnt, nach Durchschneidung beider Laryngei superiores keine Veränderung der Schleimhäute constatiren konnte, selbst nach der Tödtung am 26ten Tage nach der Operation, sowie ich auch durch eine 20 Minuten lange Reizung des Laryngeus superior einer Seite keine pathologische Veränderung erzielt habe, wie Herr Samuel von „älteren und kräftigeren Thieren“ zugiebt. Das aber ist freilich auch der einzige Punkt, in welchem ich mit Herrn Samuel's Beobachtungen unbedingt übereinstimme. Alle übrigen von Herrn Samuel's Angaben über Exsudate auf den Schleimhäuten nach Reizung beider Laryngei superiores, sowie nach einerseits gereiztem, andererseits durchschnittenem Recurrens habe ich nicht bestätigt gefunden. Nach Durchschneidung des rechten Recurrens, ohne gleichzeitige Reizung des linken, waren in einem Falle nach dem am 11ten Tage spontan

eintretenden Tode lobuläre Blutinfarkte in den mittleren Partien der rechten Lunge vorhanden: die Stellen sanken im Wasser unter, waren gleichmässig dunkelroth, von glatter Oberfläche und über die Umgebung nicht erhaben. Larynx und Trachea waren normal. Ich habe diesen Fall nicht verschwiegen, um mir der Vollständigkeit meines Berichtes bewusst zu bleiben.

Es ist für diese Versuchsreihe noch zu erwähnen übrig, dass ich den Kehlkopf wenigstens nicht so unbedingt als „Wetterscheide für die Fortpflanzung von Entzündungen" anerkennen kann, wie Herr Samuel mit diesem Vergleiche scheint ausdrücken zu wollen. Bei einem Kaninchen habe ich das blos gelegte Pomum Adami 20 Minuten, bei einem andern $\frac{3}{4}$ Stunden galvanisch gereizt, indem ich nach je einer bis zwei Minuten eine Pause von wenigen Sekunden eintreten liess. Beide Thiere starben spontan, das erste am 11ten, das 2te am 12ten Tage nach dem Versuche. Bei jenem fand ich die Kehlkopfschleimhaut stark geschwellt, in der Partie unterhalb der Giessbeckenknorpel hyperämisch injicirt, bei diesem die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea, sowie auch die Lunge leicht hyperämisch. Es liegt mir daher die Vermuthung nahe, dass vielleicht bei Anwendung des so überaus drastischen Crotonöls dennoch der Kehlkopf für die angeführten Differenzen zwischen den Erfahrungen des Herrn Samuel und den meinigen anzuschuldigen sei.

III. Auch der nun folgende Versuch am Vagus bringt leider in den Bericht meiner Prüfungsresultate keine Abwechselung. Das Wesentliche aus der Beschreibung des originalen Versuchs führe ich wieder mit den Worten des Autors an (S. 89 ff.):

„Ein oder beide Vagi wurden dicht unter dem Austritt aus dem Foramen jugulare, wo der Nerv den Namen Plexus nodosus Meckelii führt, elektrisirt." . . . . „Die Reizung wurde von uns durch feine, von einander isolirte Metallstäbe mit Platinspitzen vorgenommen, eine Reizung, die hin und wieder stark genug wird, um Stillstand des Herzens zu veranlassen. Wir hielten deshalb die kleinen Stäbchen in der Hand und konnten so die Elektrisirung in jeder Sekunde unterbrechen. Wir zogen es vor, lieber länger bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde und nicht continuirlich zu reizen.

Es ist Thatsache, dass durch Lähmung des Vagus und seines Einflusses auf den Kehlkopf Pneumonie entsteht. Hat nun die lange Dauer und die Intensität des Reizes vielleicht Anästhesie durch Ueberreizung zu Wege gebracht?"

Nach Aufführung von fünf Gründen für die Verneinung dieser Frage fährt Herr Samuel fort:

„6) Der spät erfolgende Tod, während bei Thieren nach Durchschneidung der Vagi derselbe sehr selten später als nach 36 Stunden eintritt. Der Tod der Operationsthiere erfolgte nämlich im Lauf von 4 -- 5 — 7 Tagen, und das Sectionsresultat war: beim Oeffnen der Brusthöhle fielen die Lungen nicht zusammen, sondern behielten ihren Umfang bei. Ihr Aussehen war statt der bekannten Blässe der normalen Kaninchenlunge ganz dunkelroth und zwar ohne irgend welche gesunde Stelle. Das Lungenparenchym fühlte sich statt elastisch, fest, steif und unnachgiebig an. Beim Herausnehmen zeigte sich, dass das Gewicht um das 3 — 4fache einer normalen Kaninchenlunge zum Mindesten zugenommen hatte. Es zeigte sich, dass die ganze Lunge vorn und hinten wie in der Mitte ganz gleichmässig verändert war. Beim Einschneiden strömte eine dünne seröse, schaumige Flüssigkeit über das Messer, an jeder Stelle des erkrankten Organs. Aus der Beschreibung geht schon hervor, dass auch nicht der kleinste Theil der Lunge noch aufzublasen war.

Diese Veränderungen waren natürlich bei beiderseitiger Vagusreizung, die nie gleichzeitig, sondern immer nach einander vorgenommen worden war, wenn auch in einem Operationsakte, am allerstärksten ausgeprägt. Doch auch hier war der Tod erst in der angegebenen Zeit erfolgt, nicht früher. Die Veränderungen in beiden Lungen sind hier gleich hochgradig. Anders bei Reizung des einen Vagus. Je früher der Tod hier erfolgt, d. h. also frühestens am vierten Tage in unseren Fällen, desto stärker ist die Affection der entsprechenden Seite vor der anderen ausgeprägt. Der Contrast zwischen den Lungen ist dann noch gross, wenn auch die andere keineswegs normal befunden wird. Je später der Tod erfolgt, desto hochgradiger sind die Veränderungen auch auf der ursprünglich weniger afficirten Seite."

Der „Epikrise" über den Versuch folgen die Worte: „Nachdem wir es so oft schon bemerkt haben, haben wir hier wohl kaum die Notiz nöthig, dass zur Verstärkung des Reizes auf den isolirten Nerven Crotonöl aufgepinselt wird."

Durch diese Bemerkung auf's Neue besorgt gemacht, wählte ich, um vor jeder Fehlerquelle durch Elektricität und Crotonöl völlig sicher zu sein, wieder ein Nadelfragment, welches sich mir vor den genannten Reizmitteln durch grössere Unzweideutigkeit in der Wirkung empfahl. Bei den sehr dünnen Kehlkopfnerven ist mir die Anwendung auch der feinsten Nadel, welche mir zu Gebote stand, nicht geglückt. Ich führte also wie bei dem ersten Versuche ein $\frac{1}{4}$ Zoll langes Nähnadelstück der Länge nach in den linken Vagus eines Kaninchens ein, so dass es ganz in den Nerven eingebettet war. Am 11ten Tage nach der Operation tödtete ich das Thier und fand bei unveränderter Lage der Nadel beide Lungen ohne alle Entzündung: von blasser Farbe und durchweg lufthaltig. Nach diesem wohl selbstredenden Erfolge versuchte ich nun noch die elektrische Reizung. Nach Vorschrift

applicirte ich sie nicht continuirlich gegen ¼ Stunde auf den linken Vagus. Da Hr. Samuel angiebt, dass bei Reizung des einen Vagus die Affection der entsprechenden Seite desto stärker ausgeprägt ist, je früher der Tod erfolgt, je früher man also untersuchen kann, so tödtete ich das Thier 2 Tage nach dem Versuche, aber das Einzige, was ich von pathologischen Thatsachen erkennen konnte, bestand in emphysematösen Stellen, welche in beiden Lungen gleichmässig zerstreut waren, eine Erscheinung, welche wohl auch Hr. Samuel nicht in Beziehung zu dem vorangegangenen Reize wird bringen wollen.

Bis soweit habe ich meine Kontrole der Versuche des Herrn Samuel geführt, und ich erkläre frei, dass es das Gefühl der Entmuthigung ist, welches mich auf die Fortsetzung davon hat verzichten lassen.

Herr Samuel sagt in dem „Résumé" über seine Versuche (S. 98): „Nicht alle mitgetheilten Versuche sind nach jeder Richtung hin tadelfrei, nicht jeder ist für sich allein für das beweiskräftig, was im Zusammenhange mit anderen mit grosser Zuverlässigkeit aus ihm erschlossen werden kann. Wir haben in unseren Epikrisen die Mängel nie verhehlt und zumal auf die Bedenken aufmerksam gemacht, die bei einigen Versuchen aus dem späten Erscheinen der Nutritionsstörungen hervorgehen.

Indess für die Existenz trophischer Nerven sehen wir als vollkommen beweiskräftig die Versuche am Ischiadicus, die am Recurrens, die am Rückenmark, in zweiter Reihe die am Auge und den oberen Kehlkopfnerven an."

Dass ich die Versuche am Ischiadicus und Recurrens für das Gegentheil von „vollkommen beweiskräftig für die Existenz trophischer Nerven" ansehe, glaube ich motivirt zu haben. Von den Rückenmarksversuchen nahm ich nach meinen ersten Bemühungen, sie zu wiederholen, Abstand, weil es mir auf keine Weise möglich war, die von Herrn Samuel verlangte Freilegung der Rückgratshöhle ohne bedeutende Erschütterung aller Theile des an der Operationsstelle gelegenen Markes und ohne Bluterguss in die Rückgratshöhle herzustellen. Diese Uebelstände verkennt auch Herr Samuel nicht, aber in seinem Verfahren erscheinen sie nicht beseitigt, sondern noch arg gesteigert. Der Bericht darüber lautet (S. 94):

„Alle Experimente an der Wirbelsäule der Säugethiere unterliegen der grossen Gefahr einer Blutung aus Knochenvenen, die sich nicht leicht stillen lässt, oft aber noch mit Einströmen des Blutes in die Rückgratshöhle verbunden ist.

Die Grösse dieser Gefahr wächst selbstverständlich mit der Zahl der eröffneten Wirbel, und die Experimentatoren verdanken diesem Umstande nicht nur den raschen Tod ihrer Thiere, sondern etwas Schlimmeres, Resultate, die hin und wieder mehr dem Blutverlust, dem Druck des Blutes auf die Medulla, als dem eigentlichen Versuch ihren Ursprung verdanken. Lässt sich dieser Uebelstand nicht ganz beseitigen, wie es nur sehr selten der Fall sein wird, so muss er doch zur Lebenserhaltung des Thieres und zur Feststellung eines reinen Resultates auf das nur irgend mögliche Minimum beschränkt werden.

Da die Medulla spinalis Ursprung und Bahn so vieler Nervenbündel, Centrum so vieler Functionen ist, so ist die Indication der möglichsten Schonung aller nicht in specie zu erforschenden Theile auf's Strengste geboten.

Diese genaue Localisation muss besonders bei Reizversuchen gewahrt werden, desto ängstlicher, je weniger die Isolirung der eigentlichen Versuchsobjecte beim Mark ohne Zerstörungen möglich ist. Wegen der Unmöglichkeit einer solchen Localisation bei der Anwendung des elektrischen Stromes glaubten wir auf denselben vollkommen verzichten zu müssen. Kein Theil des Markes liegt für elektrische Versuche anatomisch so günstig, wie in der Schädelhöhle das Ganglion Gasseri, und hier an der Medulla spinalis hätte sich die Summe der Deutungsmöglichkeiten bedeutend noch vermehrt. Wir hätten vagirende, allzu umfangreiche und darum unberechenbare Reizungen erhalten, wir verzichten daher lieber völlig auf den elektrischen Strom.

Unsere Aufgabe präcis gestellt, lautete: eine möglichst isolirte Reizung vieler, wenn es angeht, aller Spinalganglien einer Extremität herzustellen, so zwar, dass das Thier einige Tage am Leben bleibt. Der Controleversuch hatte dem gegenüber das Ziel, bei anderen Thieren oder auf der anderen Seite desselben Thieres eine möglichst isolirte Reizung aller anderen Theile des Rückenmarks, nur nicht der Spinalganglien in ihren trophischen Folgen auf die Extremität zu prüfen.

Dieser doppelten Aufgabe glauben wir durch folgende Operationsmethode genügt zu haben. Das Rückenmark wurde nur in der Breite eines Wirbels blosgelegt und nun in die jetzt nach oben und nach unten zugängliche Höhle eine feine, mit Oleum crotonis bestrichene Borste eingeführt."

Dass mir nach den mitgetheilten Erfahrungen am Ischiadicus durch diesen letzten Zusatz „die Summe der Deutungsmöglichkeiten" als eine noch ominösere erschien als Herrn Samuel, wird nach dem Angegebenen der Erklärung nicht bedürfen.

Und sollen nun diese Versuche gar „vollkommen beweiskräftig" sein für die Eigenschaft der Nervencentralorgane, „das Maass der Ernährung" zu bestimmen, so werden sie mehr als zweifelhaft, wenn man die Thatsachen berücksichtigt, welche Goltz bei der

35. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Königsberg i. Pr. mitgetheilt hat, als Vorredner des Herrn Samuel, der damals in derselben Sectionssitzung die Veröffentlichung seiner „trophischen Nerven“ ankündigte. Jene Thatsachen, welche ich sämmtlich als Augenzeuge bestätigen kann, sind in diesem Archiv (Bd. 23, S. 451) wiedergegeben und erweisen, dass Blutumlauf, Verwandlung des arteriellen Blutes in venöses und entzündliche Reactionserscheinungen an dem Oberschenkel des Kaninchens auch dann noch zu Stande kommen, wenn mit Ausnahme der Arteria und Vena cruralis sämmtliche Weichtheile und der Knochen des Oberschenkels durchtrennt, also dem directen Einflusse der Centralorgane des Nervensystems entzogen sind. Dass aber dieser Einfluss bei dem Experimente etwa durch die Wände der genannten Gefässe vermittelt werde, wird durch den Ergänzungsversuch sehr unwahrscheinlich, bei welchem die Unterbindung der Arteria und Vena cruralis an der Stelle, an welcher früher die Durchtrennung ausgeführt wurde, „keine darauf folgende Störung der vegetativen Vorgänge unterhalb der Ligatur“ verursachte. Zu einem radicalen Verfahren für diese Versuchsrichtung giebt Goltz ein Project an, dessen Ausführung an Kaninchen, welche ihm nur zu Gebote standen, wegen der zu engen Gefässlumina nicht möglich war. Nach diesem Projecte soll die Niere eines Thieres auf die Weise in den Kreislauf eines anderen Thieres eingeschaltet werden, dass durch künstliche Röhren eine Communication hergestellt wird zwischen der Art. und Vena renalis eines frisch getödteten Thieres einerseits und der Carotis und Vena jugularis externa eines lebenden andererseits.

Dass durch Realisirung dieses Projectes die Lebensfrage der nervösen Ernährungstheorie recht bald zur endgiltigen Entscheidung gelange, ist eine Hoffnung, welche Herr Samuel gewiss mit uns theilt.

XXXI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. Winogradoff aus St. Petersburg.

Beim Beginn des Wintersemesters 1861/2 habe ich, auf den Vorschlag des Hrn. Dr. Kühne, eine Arbeit unternommen, welche zum Zweck hatte, einige Fragen, betreffend den artificiellen Diabetes mellitus, welcher in Folge von Curarevergiftung eintritt, zu lösen. Das Ende des Semesters hat mich mitten in dieser Beschäftigung angetroffen; aber die Nothwendigkeit, Berlin auf einige Zeit zu verlassen und die Ungewissheit, ob ich während des Sommersemesters meine Arbeit fortzusetzen im Stande sein werde, haben mich bewogen, das bis jetzt vollendete zu veröffentlichen. Indem ich jedenfalls gedenke, meine Arbeit später fortzusetzen und zu beendigen, beschränke ich mich jetzt darauf, nur die erlangten Resultate niederzulegen. Die ausführlichere Auseinandersetzung, auf welchen Wegen ich zu diesen Resultaten gelangt bin, behalte ich mir für spätere Zeit vor.

Da einige Fragen in meiner Arbeit noch gänzlich unberührt geblieben sind und andere zu ihrer vollständigen Lösung noch eine grössere Zahl von Versuchen erfordern, während ähnliche zur vollkommenen Zufriedenheit gelöst sind, so zerspalten sich die Resultate, welche ich hier geben werde, in zwei Reihen. Zur ersten Reihe gehören diejenigen, deren Richtigkeit zu bezweifeln ich keine Ursache habe, zur zweiten solche, von deren Richtigkeit ich noch nicht ganz überzeugt bin und darum sie nur als sehr wahrscheinliche Hypothesen gebe. Die letzteren werden zur Unterscheidung mit Cursivschrift gedruckt werden.

---

1. Diabetes mellitus in Folge von Curarevergiftung tritt bei den Fröschen (in den Herbstmonaten) 24 Stunden nach der Vergiftung ein und dauert ungefähr 3 Tage; wenn die Vergiftung nicht zu stark ist, so erholt sich nach Verlauf dieser Zeit die Mehrzahl der Frösche.

2. Bei den Kaninchen tritt, bei künstlicher Respiration, der Diabetes in Folge der Curarevergiftung in 2 Stunden und früher ein. Während des Versuchs (der gewöhnlich 4—5 Stunden dauerte), erniedrigte sich die Temperatur des vergifteten Thieres ungefähr um 5° C.

3. Der Diabetes tritt bei den vergifteten Fröschen in ungefähr 12 Stunden nach dem Verlust des Bewegungsvermögens ein und verschwindet bei der Erholung der Frösche nach der Rückkehr dieser Fähigkeit ziemlich schnell.

4. In der Mitte des December konnte man mittelst der Curarevergiftung schon keinen Diabetes mehr erzeugen; im Oktober und November konnte ich bei Fröschen mit ausgeschnittener Leber niemals einen Diabetes durch Curarevergiftung erzeugen; ähnliche Versuche bei Kaninchen (mit Unterbindung der Lebergefässe), gaben dasselbe Resultat. Folglich giebt es keine Möglichkeit, bei Abwesenheit der Leber oder ihrer zuckerproducirenden Thätigkeit, weder bei den gleichwarmen, noch bei den ungleichwarmen Thieren einen Diabetes durch Curarevergiftung zu erzeugen.

5. *Bei den mikrometrischen Untersuchungen konnte ich niemals bemerken, dass nach der Curarevergiftung die kleinen Gefässe sich erweitern weder im Mesenterium, noch in der Schwimmhaut der Frösche.*

6. Eintritt des Sauerstoffs ins Blut ist nicht ohne Einfluss auf die Zerstörung des Zuckers im Organismus, weil wenn man einige Frösche, durch Einspritzung in die Bauchhöhle der gleich grossen Quantität einer und derselben Auflösung des Traubenzuckers, künstlich diabetisch macht und dann einige von diesen Fröschen in Sauerstoff bringt, andere in atmosphärischer Luft lässt und einen dritten Theil in Wasserstoff bringt, — bei den ersten der Diabetes früher als bei den anderen verschwindet, darauf — bei den zweiten und zuletzt bei den dritten. Der Unterschied in der Zeit des Verschwindens des Diabetes ist bedeutend und beträgt zwischen den in atmosphärischer Luft gelassenen und den in Wasserstoff gebrachten ungefähr 12 Stunden.

7. Bei dem Diabetes nach der Curarevergiftung vermehrt sich bei den Kaninchen die Quantität des Glycogens sowie die des Zuckers in der Leber nicht, oder mit anderen Worten: die Verwandlung des Glycogens in Zucker beschleunigt sich nicht.

8. Hingegen vermehrt sich die Quantität des Zuckers im Harn der Kaninchen, bei dem künstlichen Diabetes dieser Art, ausserordentlich stark.

9. *Auf diese Thatsache und zugleich auf die Resultate der Arbeiten, betreffend den Stoffwechsel bei Muskelbewegungen, sich stützend, kann man vermuthen, dass Diabetes mellitus nach der Curarevergiftung, in Folge der Unthätigkeit der Muskeln sich entwickelt, während in diesen unthätigen Muskeln Zucker und Glycogen, welche sich in der Leber bereiten, nicht zerstört werden, was bei der normalen Thätigkeit der Muskeln geschieht. Auf diese Weise erklärt sich zum Theil die bedeutende Temperaturabnahme des Körpers, welche man bei der Curarevergiftung der gleichwarmen Thiere bemerkt.*

10. In den normalen Muskeln befindet sich Zucker, wenngleich in geringer Quantität; bei den mit Curare vergifteten Thieren vermehrt sich die Quantität des Zuckers in den Muskeln. Der Muskelzucker, wie schon Meissner gefunden hat, giebt alle Reactionen des Leber- oder Harnzuckers, lenkt die Polarisationsebene des polarisirten Lichtes nach rechts ab und ist sehr fähig zur Gährung.

11. *Es scheint, dass Muskelzucker als Quelle seiner Bildung die Leber*

hat; oder er bildet sich vielleicht zum Theil auch in den Muskeln, aber jedenfalls aus Glycogen, welches sich in der Leber entwickelt; weil, wenn man die Lebergefässe bei den Kaninchen unterbindet und nach dem das Thier ungefähr 3 Stunden leben lässt, sich in den Muskeln fast gar kein Zucker entdecken lässt; zuweilen existiren nur Spuren von Zucker, wie man nach der Reduction von Kupferoxyd glauben kann. Bemerkenswerth ist, dass, wenn man das Kaninchen, welches mit unterbundenen Lebergefässen ungefähr 3 Stunden gelebt hat, tödtet, die Muskelstarre sich ungewöhnlich rasch entwickelt.

12. Alkoholischer Extract der Muskeln, abgedampft und in Wasser gelöst, reducirt das Kupferoxyd, aber hierbei bildet sich kein Niederschlag von Kupferoxydul.

13. Wenn man zum diabetischen Harn etwas Mutterlauge zusetzt, in welcher Kreatin, aus den Muskeln der Frösche bereitet, auskrystallisirt, so giebt dieser Harn, ohne seine Fähigkeit Kupferoxyd zu reduciren zu verlieren, bei der Trommerschen Probe keinen Niederschlag von Kupferoxydul, welches in Auflösung bleibt. Durch Einwirkung verdünnter Schwefelsäure auf diese Auflösung kann man keine Ausscheidung von metallischem Kupfer erzielen.

14. Dasselbe, aber viel eclatanter, geschieht, wenn man zum diabetischen Harn (z. B. zu 4 oder 5 Ccm.), einige Tropfen Kreatininlösung zusetzt, welche aus Kreatininchlorzink mittelst Zersetzung des letzteren durch frisch bereitetes Bleioxydhydrat bereitet ist.

15. Dasselbe geschieht, wenn man die gleichen Quantitäten von diabetischem (in meinem Falle 8 pCt. Zucker enthaltendem) und normalem Harn mischt.

16. Der normale Harn, wie Brücke nachgewiesen hat, enthält Zucker, ausserdem aber befindet sich in diesem Harn eine Substanz, welche bei der durch Anwesenheit von Zucker bedingten Reduction des Kupferoxyds das gebildete Kupferoxydul in Auflösung hält. Diabetischer Harn zeichnet sich beim Diabetes mellitus, als Krankheit gleichwie bei dem Diabetes nach der Curarevergiftung, ausser durch seinen grossen Zuckergehalt, noch dadurch aus, dass er nicht den Stoff enthält, welcher, beim Produciren der Trommerschen Probe, die Fähigkeit hat, das Kupferoxydul in Auflösung zu erhalten.

17. Dieselbe Fähigkeit hat auch Kreatinin; seine Anwesenheit in normalem Harn bezweifelt Niemand.

18. *Im Harn der Diabetiker ist der Gehalt des Kreatinins ausserordentlich vermindert.* — Leider kann ich augenblicklich diesen letzten Satz nicht unbezweifelbar hinstellen, weil ich bis jetzt nur den Harn von zwei Diabetikern, wenngleich mehrere Male, untersucht habe.

Berlin, 27. März 1862.

2.

Ueber das Epithel der Lungenalveolen.

Von Dr. Philipp Munk in Berlin.

Obgleich seit beinahe zwanzig Jahren die Frage von der An- oder Abwesenheit eines Epithels in den Alveolen der Lunge fortwährend behandelt wurde, so ist dieselbe doch noch nicht entschieden. Die Sache selbst ist von einer gewissen Wichtigkeit, da es sich ja darum handelt, ob bei der nöthigen schnellen Wechselwirkung zwischen Luft und Blut während der Respiration Luft und Blut nur durch eine ebenfalls mit der Blutflüssigkeit getränkte Membran, der Capillarwand, in Verbindung stehen, oder erst noch durch einen einer schnellen Diffusion jedenfalls hinderlichen Körper, die Epithelien, geschieden sind. Von Seiten der Physiologie würde man sich a priori jedenfalls mehr der Ansicht anschliessen müssen, dass kein Epithel in den Alveolen vorhanden sei. Ebenso zeigt die vergleichende Anatomie bei den Säugethieren und Vögeln kein einziges sicheres Beispiel von der Anwesenheit eines Epithels in den Alveolen, und es ist höchst merkwürdig, dass, wie Zenker hervorhebt, der einzige Fisch, Cobitis fossilis, der bekanntlich zum grossen Theil mit seinem an Blutcapillaren sehr reichen Darm athmet, kein Darmepithel hat. Nachdem Addison [1]) zuerst die Anwesenheit von Plattenepithel in den Alveolen behauptet, haben sehr viele Beobachter [2]), die jedoch gleich ihm meistentheils das Epithel nie in situ gesehen, sondern nur aus der Anwesenheit von in den Alveolen zerstreut oder in Haufen liegenden Plattenepithelien den Schluss auf eine Auskleidung der Alveolen mit Epithel machten, diese Behauptung bestätigt, zum Theil selbst nachdem Reinhardt (a. a. O.) gezeigt hatte, dass Plattenepithel seinen Ursprung in den feinsten Bronchien haben könne. „Bekanntlich, sagt R., setzt sich das Flimmerepithelium von der Luftröhre durch die Bronchien bis in die kleineren Verzweigungen derselben fort, in diesen letzteren findet man bei grösseren Säugethieren bisweilen recht deutlich ein sogenanntes Uebergangsepithelium; sehr schön sah ich dasselbe namentlich in der Lunge einer Kuh. Die feinsten Bronchien aber, sowie die Lungenzellen sind mit einem Plattenepithel bekleidet."

[1]) Addison, Philosophic. transact. 1842.
[2]) Remak, Diagnost. und pathogenet. Untersuchungen. 1845. — Virchow, Traube's Beiträge zur experim. Pathologie u. Therapie. 1846. II. 82. — Reinhardt, Virchow's Archiv I. — Schröder van der Kolk, Nederl. Lancet 3e Serie. II. 15. — Adriani, Dissertatio inauguralis de subtiliori pulmonum structura. Utrecht, 1848. — E. Schultz, Disquisitiones de structura et textura canalium aeriferorum. 1850. — Williams in Todd's Cyclopaedia of Anatom. and Physiol. 1855. p. 269. — Waters, The anatomy of the human lung. London, 1860. — Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. VI. 393. — Gerlach, Gewebelehre. — Kölliker, Mikrosk. Anatomie. — Black, Monthly Journ. of med. Sc. 1853.

Gegen die Anwesenheit eines die Alveolen auskleidenden Epithels sprach sich zuerst Rainey [1]) aus, nach diesem Todd und Bowman [2]), Deichler [3]), Ecker [4]), Zenker [5]) und ich [6]). Zur Begründung ihrer Ansicht untersuchten die Meisten dieser Beobachter die Lungen namentlich von Thieren unmittelbar nach dem Tode und um das möglicher Weise sehr leicht abfallende Epithel noch fester an der Wand festzuhalten, injicirten dieselben die Bronchien mit Leim.

Allein auch diese Methode ist noch nicht vollkommen stichhaltig, da ja die in den Lungen vor der Injectionsmasse noch vorhandene Luft von störendem Einflusse ist, andererseits dieselbe bei der mikroskopischen Untersuchung hinderlich wird und durch das Fortbringen der vielen Luftblasen aus den Alveolen Veränderungen in der Lage der Zellen sehr leicht möglich sind. Um also ein vollkommen beweisendes Bild für die An- oder Abwesenheit von Epithelien in den Alveolen zu bekommen, muss man nach dem von Prof. Traube angegebenen Verfahren die noch während des Lebens atelectatisch gemachten Lungen mit Leim etc. injiciren. Zu diesem Zwecke band ich die betreffenden Thiere auf dem Rücken fest, machte denselben einen Pneumothorax durch eine ziemlich grosse Oeffnung in der rechten Thoraxwand und liess die Thiere, indem ich die Oeffnung offen erhielt, circa eine Stunde so aufgebunden liegen. Nach dieser Zeit war die rechte Lunge in einem vollkommen atelectatischen Zustande [7]). Nun tödtete ich meist durch Injection von Strychn. nitr. in den After die Thiere und injicirte unmittelbar nach dem Tode die Lungen von der Trachea aus mit Gelatine. Gleichzeitig injicirte ich in vielen Fällen die Lungengefässe mit färbenden Substanzen. Auf diese Weise musste ich das Epithel, wenn es überhaupt vorhanden war, sehen. Allein nie habe ich es trotz der grössten Mühe und sehr häufiger Untersuchungen finden können.

Während ich noch mit dem Gegenstande beschäftigt war, erschien die Arbeit von von Recklinghausen [8]), der in derselben eine sehr schöne Methode angiebt, um sich Epithelien in ihrer Lage sichtbar zu machen, indem nämlich schon nach Einwirkung einer Silberlösung auf die betreffenden Theile die Grenzlinien der Epithelien äusserst scharf hervortreten. Statt bisher nun nur mit Gelatine, injicirte ich jetzt eine Reihe von Lungen, nachdem sie auf dieselbe Weise, wie vorher angegeben, atelectatisch gemacht worden, theils mit reiner Silberlösung, theils mit Gelatine, die ich mit Silberlösungen versetzt hatte. Doch auch hiernach war es mir vollkommen unmöglich, jemals Epithel in den Alveolen in situ zu finden, und ich glaube daher mit Recht den Schluss machen zu können, dass die Alveolen

[1]) Rainey, Med. Chir. Transact. T. 32. p. 48. Med. Chir. Transact. T. 28. T. 31.
[2]) Todd and Bowman, The physiological Anatomy and Physiology of Man. T. II.
[3]) Deichler, Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. X. Hft. 2. und Beitrag zur Histologie des Lungengewebes. Göttingen, 1861.
[4]) Ecker, Icones physiologicae.
[5]) Zenker, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Lunge. Dresden, 1861.
[6]) Munk, Deutsche Klinik 1862. No. 8.
[7]) Traube, Ueber Atelectasis und Lungenentzündung in Traube's Beiträge zur experim. Pathologie u. Physiologie. 1846. Heft I.
[8]) von Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin, 1862.

frei sind von jedem Epithel. Ebenso kann ich wohl mit Bestimmtheit behaupten, dass die Capillaren in den Alveolen vollkommen nackt, von keiner Membran bedeckt, daliegen. Fragen wir uns nun, woran es gelegen, dass eine so grosse Zahl von Beobachtern dennoch die Ansicht aufgestellt hatten, die Alveolen seien von einem Epithel ausgekleidet, so ist dies nicht anders zu erklären, als dass die Mehrzahl derselben in dem Glauben, die Zellen hätten nach dem Tode eine sehr grosse Neigung von der Wand abzufallen aus dem Befunde von zerstreut oder in Fetzen liegenden Plattenepithelien in den Alveolen auf ihre stetige Anwesenheit dort schlossen. Ja es glaubten sogar einige Beobachter, dass aus dem Umstande, dass sie sehr häufig in den Alveolen Körnchenzellen fanden, dass diese Epithelien sehr leicht zu solchen sich umwandelten. Ein anderer Theil von Beobachtern verwechselte offenbar in der Ansicht, dass man, um sich die Epithelien deutlich zu machen, Reagentien, namentlich Essigsäure, anwenden müsse, diese mit den Kernen der Capillargefässe.

In No. 20 der „Deutschen Klinik“ dieses Jahres tritt nun Hr. Prof. Remak der von mir eben wiederholt dargelegten Ansicht entgegen. Zunächst behauptet Hr. Prof. Remak, dass er derjenige gewesen sei, der der von Henle und Valentin 1840 aufgestellten Ansicht, dass das wimpertragende Cylinderepithelium der Bronchien sich bis in die Lungenalveolen erstrecke, 1845 mit der Erklärung entgegengetreten sei, dass das Epithelium der Lungenbläschen aus sphärischen, durchsichtigen, nicht granulirten Zellen mit einem einfachen oder doppelten Kern bestehe, welche bei der leisesten Berührung sich leicht von der Faserwand ablösen, und dass sämmtliche namhafte Histologen diese seine Ergebnisse über das Lungenepithel anerkannt hätten. Abgesehen davon, dass Letzteres nicht der Fall ist, scheint Hr. Prof. Remak vergessen zu haben, dass bereits 1842 Addison den Ansichten von Henle und Valentin entgegentrat. Ferner erklärt Hr. Prof. Remak, dass er von 1845—1855 in seinen Vorträgen demonstrirt habe, dass in gesunden Lungen beim Menschen und bei Säugethieren die Epithelien der Lungenbläschen sich ungemein leicht von der bindegewebigen Wand ablösen und zwar nicht einzeln, sondern als zusammenhängende Membranstücke, und dass diese Ablösbarkeit bei gesunden Thieren so gross und beständig sei, dass man sich kaum der Ansicht entschlagen könne, es werde das Epithelium der Alveolen im gesunden Zustande hauptsächlich durch den Luftdruck in seiner Lage erhalten; man müsse es daher nicht an der Wand der Bläschen suchen, sondern werde es in den Infundibula in Form von Zellen oder Fetzen vorfinden. Hieraus muss man schliessen, dass Hr. Prof. Remak nie das Epithel in situ gesehen und in seinen Vorlesungen von 1845—1855 Nichts Anderes demonstrirt habe, als Lungenschnitte, in deren Alveolen oder Infundibula sich einzelne oder mehrere Plattenepithelien zusammenfanden und auf diese einfache — von Niemandem bestrittene Thatsache hin gelehrt habe, die Alveolen seien von einem Epithel ausgekleidet, das leicht abgelöst werde und im gesunden Zustande hauptsächlich durch den Luftdruck in seiner Lage erhalten werde. Ob die Schüler auch diese Folgerung aus den ihnen gezeigten Präparaten gemacht, ob sie sich auch mit dem Luftdruck begnügt haben, sind andere Fragen, von denen die letztere gewiss ein wenig zu bezweifeln sein dürfte, da die



